

LES COURBES DE FRÉQUENCE
EN FONCTION DE L'ÂGE
DE QUELQUES ALTÉRATIONS
CONGÉNITALES
OU SÉNILES FRÉQUENTES
DU SEGMENT ANTÉRIEUR

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour obtenir
le grade de Docteur en Médecine

par

Franz MARTY

de Inden (Valais).

Thèse n° 2338

LES COURBES DE FRÉQUENCE
EN FONCTION DE L'ÂGE
DE QUELQUES ALTÉRATIONS
CONGÉNITALES
OU SÉNILES FRÉQUENTES
DU SEGMENT ANTÉRIEUR

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour obtenir
le grade de Docteur en Médecine

par

Franz MARTY

de Inden (Valais).

Thèse n° 2338



PARIS - 1957

La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur le
Professeur *A. Franceschetti*, autorise l'impression de la présente thèse, sans
prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 14 novembre 1955.

Le Doyen :

Professeur *F. Chatillon*.

Thèse N° 2338.

Nous voulons exprimer notre profonde gratitude à notre Maître le Professeur A. FRANCESCHETTI qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui n'a cessé de nous apporter ses conseils judicieux.

Nos remerciements vont aussi au Professeur LINDER (Laboratoire Universitaire de Statistique Mathématique) de même qu'à son assistant, Monsieur R. LANG pour leur précieux concours.

A mes parents,
en témoignage de sincère reconnaissance.

A ma femme.

Les courbes de fréquence, en fonction de l'âge, de quelques altérations congénitales ou séniles fréquentes du segment antérieur.

Par M.

F. MARTY

(Genève).

En examinant le segment antérieur de l'œil à la lampe à fente, on est surpris par le nombre de petites altérations soit congénitales soit séniles et par leur fréquence parfois très élevée. D'autre part, si l'on parcourt la littérature, on trouve des pourcentages de fréquence variables avec des écarts prononcés pour une certaine altération déterminée, alors que pour telle autre aucune indication n'existe.

Nous nous sommes proposé d'examiner la fréquence de certaines altérations, de la déterminer, avant tout, en fonction de l'âge des malades et aussi de voir si l'on en trouve certaines plus fréquemment parmi les femmes ou parmi les hommes. Pour trouver la méthode qui donne le moins de causes d'erreur, nous avons d'abord examiné 50 malades qui ne figurent pas dans notre travail statistique. Puis, nous avons examiné 700 malades consultant la Polyclinique pour des troubles oculaires divers. Ainsi nous avons voulu éviter une certaine sélection qui aurait faussé nos résultats. Dès qu'un malade présentait une altération qui pouvait masquer ou mimer une des altérations recherchées, nous l'avons naturellement exclu de la série. Chez tous ces malades nous avons recherché systématiquement l'arc sénile, la cataracte embryonnaire antérieure, les restes de la membrane pupillaire, la ligne primitive de Hudson-Stähli, la dysplasie marginale postérieure et la dégénérescence limbique en ceinture. Pour les trois premières altérations, plusieurs auteurs ont déjà établi la fréquence moyenne. Pour la ligne de Hudson-Stähli et la dysplasie marginale, il n'existe que des indications partielles, alors qu'à notre connaissance la fréquence de la dégénérescence limbique en ceinture n'a pas encore été recherchée. Tous nos malades ont été examinés avec le grand et le petit agrandisse-

ment de la lampe à fente Haag et Streit. Nous nous servions de préférence de l'oculaire 80 (6 ×) avec une faible intensité lumineuse et un faisceau assez large. Pour la ligne de Hudson-Stähli, nous utilisions une intensité lumineuse plus forte et le fort grossissement. Pour la cataracte embryonnaire antérieure, nous employions la coupe optique pour la localisation exacte et le faisceau large à forte intensité pour les cas peu prononcés.

Nous avons classé nos malades en classes d'âge de 10 ans en 10 ans, la première comprenant les malades entre 3 et 10 ans, la dernière ceux entre 81 et 88 ans. Pour chacun de ces groupes nous avons examiné 75-100 malades, sauf pour la dernière classe d'âge, où par manque de malades de cet âge, nous n'avons vu que 20 individus. Pour exclure les causes d'erreur provenant du nombre variable des personnes examinées par classe d'âge et du nombre plus élevé de femmes que d'hommes examinés, le test de χ^2 (test « d'homogénéité ou d'indépendance ») a été utilisé pour les caractères examinés dans la mesure où les données numériques s'y prêtaient. Les résultats ainsi trouvés ont été réunis sur une courbe en fonction de l'âge. Chaque fois que des examens antérieurs, faits dans des conditions similaires, existaient, ces résultats ont été comparés aux nôtres en calculant le χ^2 et la moyenne.

I. — L'arc sénile.

La fréquence de l'arc sénile par rapport à l'âge, son apparition moyenne et précoce, ont intéressé bien des auteurs. Canton, en 1850, le disait fréquent à partir de 45-50 ans, exceptionnel dans le jeune âge. Attias (*b*) le dit présent chez presque tous les individus au-dessus de 40 ans. De Lieto-Vollaro indique son apparition précoce autour de 30 ans. Vogt (*a*), dans son Atlas, cite le cas d'un jeune homme de 19 ans présentant un arc sénile. Duke-Elder indique comme apparition limite 15 à 20 ans. Fukusima examinant 660 malades, dont 381 hommes, trouve une fréquence augmentée à partir de 40 ans. Toulant, recherchant l'arc sénile parmi 532 malades âgés de plus de 30 ans, a trouvé une moyenne de 3 à 7 p. 100 jusqu'à 50 ans, de 18 p. 100 jusqu'à 60 ans, de 32 p. 100 jusqu'à 70 et de 42 p. 100 pour les malades au-dessus de 70 ans. Boas constate des pourcentages variant de 5 p. 100 à partir de 20 ans jusqu'à 37 p. 100 à 70 ans, pour atteindre 73 p. 100 au-dessus de 70 ans. Il en est de même pour Scott.

Garn et Gertler, Fischer, Hinnen, ainsi que Meyer ont publié des statistiques complètes en examinant un certain nombre d'individus et en les groupant en classes d'âge de 10 en 10 ans. Nous comparerons leurs résultats avec ceux que nous avons obtenus parmi nos 700 malades de 3 à 88 ans. (Voir tableau I.)

Le plus jeune homme atteint d'un arc sénile avait 24 ans ; la plus jeune femme atteinte, 28 ans. Dans la classe de 21-30 ans, nous trouvons 17,3 p. 100 d'atteints ; à partir de 61 ans, il y a plus de 90 p. 100 et finalement, à partir de 81 ans, nous atteignons le 100 p. 100. En calculant les pourcentages par rapport au nombre d'yeux nous trouvons une moyenne de 51 p. 100 d'yeux atteints avec une variation de 15 à 100 p. 100 entre 20 et 90 ans.

Le pourcentage moyen de l'arc sénile est de 53,8 p. 100 parmi les femmes, contre 50,2 p. 100 parmi les hommes. Mais cette différence provient uniquement du nombre inégal de femmes et d'hommes examinés par classe d'âge. Dès que nous comparons chaque classe d'âge séparément, nous trouvons un pourcentage chaque fois plus élevé chez les hommes, en accord avec les résultats de Boas, Joël, Garn et Gertler. Cependant, en calculant le χ^2 soit de chaque classe d'âge séparément, soit globalement pour toutes les classes d'âge, on ne trouve pas de différence significative entre les hommes et les femmes. Ce fait a déjà été constaté par Meyer. Par contre, l'arc sénile est nettement plus fréquent aux deux yeux qu'à un seul œil et le χ^2 donne un écart significatif. Ce résultat correspond à ceux d'Attias (a) et de Meyer. Par contre, comme ce dernier, nous trouvons les cas unilatéraux tout aussi fréquemment à l'œil gauche qu'à l'œil droit, la différence n'étant pas significative au point de vue statistique.

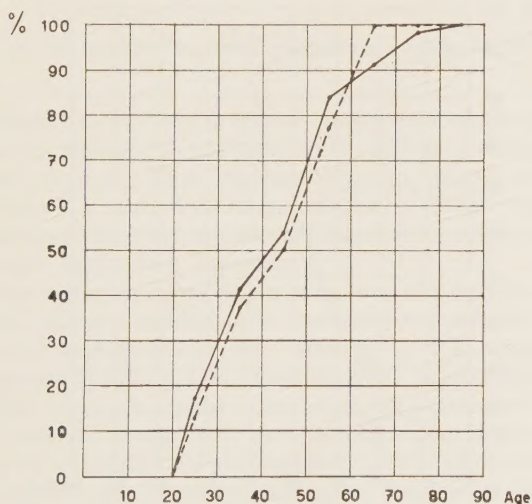


Fig. 1. — Fréquence de l'arc sénile en fonction de l'âge par rapport au nombre d'individus examinés.

----- Courbe établie d'après les données de MEYER.
 ——— Observation personnelle.

Hinnen, examinant 462 personnes de 0-90 ans, trouve des pourcentages très élevés. Ainsi le 77 p. 100 des personnes entre 30 et 40 ans est atteint d'un arc sénile et à partir de 50 ans, il arrive au 100 p. 100. Ses résultats, comparés aux chiffres obtenus par Meyer et nous-même, donnent un écart significatif pour les classes d'âge allant de 30 à 70 ans. Il est assez probable que cet auteur ait considéré les porteurs de petites opacités de la Descemet comme atteints d'un arc sénile au début, ce qui explique aisément les écarts constatés. Ce fait est d'ailleurs prouvé par la statistique de Meyer, où ce dernier recherchait les sujets atteints d'infiltration lipéidique de la Descemet. Ainsi il en trouve parmi 54 p. 100 des individus entre 10 et

19 ans, 93 p. 100 parmi ceux entre 30 et 40 ans, pour arriver à 100 p. 100 à partir de 40 ans.

Garn et Gertler ont examiné 133 Aléoutes et, pour toutes les classes d'âge, ont trouvé une fréquence nettement plus basse que les autres auteurs. Toutefois leurs écarts ne sont significatifs qu'à partir de 70 ans où ils trouvent une baisse de la fréquence. Comme ces auteurs ne disent rien de leur mode d'examen, nous ne savons naturellement pas si ces différences sont dues au mode d'examen ou à un facteur racial.

A titre de comparaison, nous avons construit deux courbes en nous basant sur les données de Meyer et nos résultats, dont voici l'aspect (fig. 1).

Nos résultats et ceux de Meyer concordent, le χ^2 n'est significatif qu'à partir de 60 ans. Mais la statistique de Meyer s'arrête à 75 ans et dans les deux dernières classes d'âge il n'a examiné que 14 individus au total,

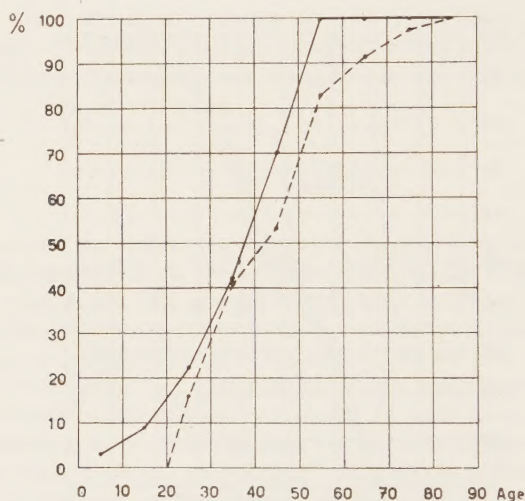


Fig. 2. — Fréquence de l'arc sénile en fonction de l'âge par rapport au nombre d'individus examinés.

—— Observation FISCHER.

----- Moyenne calculée des données de MEYER et MARTY.

ce qui pourrait expliquer les écarts constatés. Néanmoins ces deux courbes, basés sur des examens faits en Suisse, celle de Meyer provenant de la Clinique de Zurich, nous donnent une idée très précise de la fréquence de cette altération sénile dans notre pays.

La statistique de Fischer est la plus complète (2 400 cas). Pour cette raison, nous avons comparé ses résultats à la moyenne calculée entre la courbe Meyer et la nôtre, que nous présentons dans la figure 2.

Malheureusement le travail de Fischer n'indique que le nombre des personnes examinées et la courbe. Nous avons donc dû relever le pourcentage par classe d'âge d'après le graphique, ce qui entraîne une marge

d'erreur. Ses résultats, comparés à ceux de Meyer et aux nôtres, concordent uniquement entre 30 et 40 ans. Jusqu'à 30 ans, le χ^2 est à peine significatif ; par contre, à partir de 40 ans il est significatif. Il est possible que cet écart soit, comme pour Hinnen, dû au mode d'examen et surtout à l'interprétation des cas atteints. Mais il n'est pas exclu que cette différence soit due à un facteur géographique, ce qui nous ferait conclure que l'arc sénile se trouve plus fréquemment en Hollande qu'en Suisse.

En résumé, notre étude statistique nous permet de conclure que l'arc sénile n'est pas plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, mais qu'on le trouve plus souvent aux deux yeux qu'à un seul. Dans les cas unilatéraux, il n'y a pas de prédominance pour l'œil droit ou pour l'œil gauche. Avec l'âge la fréquence de l'arc sénile augmente d'une façon significative, se manifestant à partir de 20 à 30 ans, où il atteint le 17,3 p. 100 des individus, pour arriver au 100 p. 100 à partir de 80 ans.

II. — La cataracte embryonnaire axiale antérieure.

Vogt (*d*), décrivant en 1918 le noyau embryonnaire du cristallin humain, fut le premier à montrer l'existence de la cataracte embryonnaire axiale antérieure. En 1919 (*b*) il lui consacre tout un travail, en établissant sa localisation dans l'Y antérieur et sa fréquence. Butler (*a* et *b*), en 1924, et Koby, plus tard, la décrivent dans la littérature anglo-saxonne, et Gallemarts dans la littérature française.

La cataracte embryonnaire axiale est caractérisée par quelques petits points blancs, souvent multiples et groupés, qui siègent dans la partie axiale du noyau embryonnaire, au voisinage de l'Y antérieur et près de l'intervalle central [Vogt (*a*, *b*, *c*) ; Gallemarts ; Duke-Elder]. On la trouve tout aussi bien chez les enfants que chez les personnes âgées. Vogt (*b*) l'a constatée chez un enfant de 2 mois et son aspect était tout à fait classique. Ce fait et son caractère stationnaire parlent pour son origine congénitale [Vogt (*a*, *b*, *c*)]. Toutefois, Seissiger, examinant 500 nouveau-nés, ne trouve que 3,4 p. 100 d'opacités punctiformes dans l'Y antérieur et il se demande si elle est vraiment congénitale ou si elle ne pourrait pas se former après la naissance. Le mode de transmission est probablement dominant [Vogt (*a*)]. Ainsi, Schmid a examiné 60 enfants, dont 13 montraient une cataracte embryonnaire. Puis en examinant les familles des 13 enfants atteints, il a trouvé, parmi 10, un contexte familial et, en faisant leurs arbres généalogiques, 9 familles avaient une transmission directe de père en fils. Clausen, de même que Franceschetti, soulignent avec raison que l'apparition d'une altération fréquente à travers deux générations ne prouve pas à priori qu'il s'agisse d'une hérédité dominante. En effet, lorsqu'un gène récessif est très répandu dans la population, un homozygote a beaucoup de chance de se marier avec un hétérozygote et, dans ce cas, 50 p. 100 des enfants seront atteints, comme dans le mode dominant. Toutefois, dans les autres formes de cataractes, on trouve en général la transmission dominante. Il est donc probable que pour la cataracte embryonnaire antérieure nous ayons aussi ce mode de

transmission (Franceschetti). Huber, par l'examen de 23 paires de jumeaux, a démontré que la cataracte embryonnaire se trouve plus fréquemment chez deux jumeaux univitellins que chez des bivitellins.

La formation de la cataracte embryonnaire se fait probablement au moment de la séclusion de la vésicule. Elle commence donc au 2^e mois fœtal et serait terminée vers la fin du 3^e mois [Vogt (a) ; Vogt et coll. ; Müller]. Les opacités proviendraient de la disparition lente de la vésicule (Clausen) ou seraient des rudiments incarcérés dans celle-ci [Vogt (b) ; Gallemaerts ; Duke-Elder]. Pour Ida Mann, la cataracte embryonnaire serait plutôt due à des fibres nucléaires malformées.

Vogt (b) a examiné une série de 67 personnes représentant 122 yeux et a trouvé une cataracte embryonnaire dans 21 p. 100 des yeux ou 27 p. 100 des individus. Dans son Atlas il indique une fréquence moyenne de 20 à 25 p. 100 [Vogt (a)], chiffre qui est entré dans la littérature mondiale (Berliner, Clausen, Cordes, Franceschetti, Meesmann, Wibail et Meunier). Gallemaerts trouve 25 p. 100 ; Bellow, examinant 300 yeux de personnes entre 18 et 40 ans, trouve une cataracte embryonnaire dans 15 p. 100 des yeux. Pellaton, examinant 82 enfants de 9 à 16 ans, la trouve dans 26,8 p. 100 des individus et Schmid dans 21,6 p. 100 des enfants. Seissiger, sur 500 nouveau-nés, trouve une cataracte embryonnaire dans moins de 3,4 p. 100. En 1930, Müller a examiné 267 personnes de 4 à 91 ans et l'a trouvée dans 20,6 p. 100 des individus et 16,9 p. 100 des yeux.

Travaillant dans les mêmes conditions que Müller, nous avons examiné 688 personnes de 3 à 87 ans que nous groupions dans des classes d'âge de 10 ans (voir tableau I).

Des 688 personnes examinées, 154 avaient une cataracte embryonnaire, ce qui correspond à un pourcentage moyen de 22,4 ($\pm 1,6$ p. 100). Le plus jeune atteint avait 4 ans, le plus âgé 84 ans. Des 1 376 yeux, 226 ou 17,6 (± 1 p. 100) étaient atteints. La cataracte embryonnaire se trouve tout aussi fréquemment chez les hommes que chez les femmes, que nous basions sur le nombre d'individus [22,5 ($\pm 2,6$ p. 100) des hommes contre 22,3 ($\pm 2,0$ p. 100) des femmes] ou sur le nombre d'yeux [18,2 ($\pm 1,7$ p. 100) des hommes contre 16,9 ($\pm 1,3$ p. 100) des femmes]. Ces mêmes résultats ont été trouvés par Clausen et aussi par Schmid. En accord avec les publications de Müller, Schmid et de Pellaton, nous la voyons un peu plus souvent des deux côtés que dans un seul œil (DDC : 57 p. 100 contre 43 p. 100 unilatéral). Mais cette différence n'est pas significative au point de vue statistique ($\chi^2 = 1,1$). Comme l'a déjà constaté Pellaton, elle n'est pas plus fréquente à un œil qu'à l'autre, le test d'homogénéité n'étant pas significatif, ni pour les hommes ($\chi^2 = 0,67$), ni pour les femmes ($\chi^2 = 0,25$).

Comme nous nous intéressions particulièrement à la fréquence de la cataracte embryonnaire en fonction de l'âge, nous avons réuni nos chiffres sous forme d'une courbe (fig. 3). A notre connaissance, Müller est le seul à avoir aussi examiné la cataracte embryonnaire en fonction de l'âge. A titre de comparaison nous avons également construit une courbe en nous basant sur ses données (fig. 3).

En comparant notre courbe avec celle de Müller, on est frappé par le

fait que les deux montrent une chute brusque à partir de 70 ans et encore plus à partir de 80 ans. Ceci semble en opposition avec le caractère tout à fait stationnaire que Vogt prêtait à cette forme de cataracte. Mais nous croyons qu'elle est due à l'augmentation de la sclérose du cristallin avec l'âge, rendant la cataracte embryonnaire moins visible. En outre, parmi les personnes de cet âge, il y en a beaucoup présentant un début plus ou moins marqué de cataracte corticale.

Il ressort de notre courbe que, jusqu'à l'âge de 60 ans, la fréquence pour

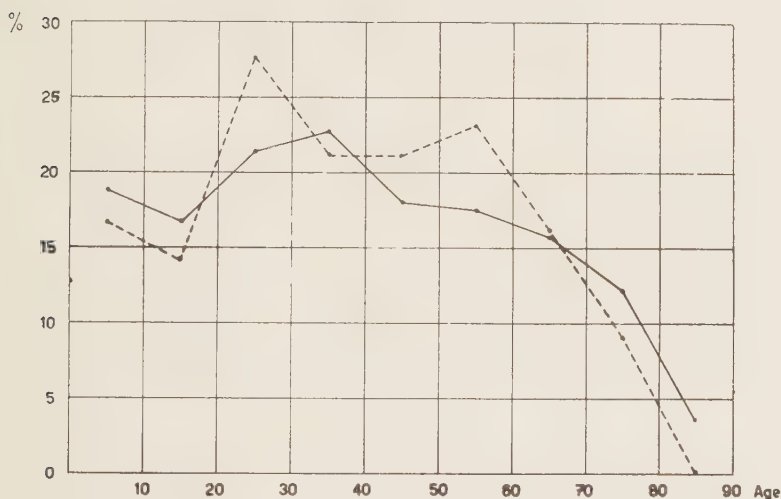


Fig. 3. — Fréquence de la cataracte embryonnaire axiale antérieure en fonction de l'âge par rapport au nombre d'yeux examinés.

— — — Observation personnelle.
 - - - - D'après les données de MÜLLER.

les différentes classes d'âge montre une variation, qui ne dépasse guère 5 p. 100. La courbe de Müller montre une pointe pour la classe de 20 à 30 ans ; cependant, les écarts entre les deux courbes et leurs variations ne sont pas significatifs, ni à l'intérieur de chacune des classes d'âge, ni pour l'ensemble des yeux atteints.

En résumé, nos résultats confirment les constatations de Vogt (*d*) que la cataracte embryonnaire antérieure est aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Ce n'est qu'après l'âge de 70 ans que sa fréquence semble nettement diminuer. Il est probable que la sclérose progressive du cristallin, associée fréquemment à des troubles corticaux, la rendent moins visible, sans qu'on puisse exclure la possibilité que les altérations séniles n'entraînent pas sa disparition partielle ou totale.

TABLEAU I.
FRÉQUENCE EN FONCTION DE L'ÂGE
DE SIX ALTÉRATIONS DU SEGMENT ANTÉRIEUR.
Sexe féminin.

NOMBRE DES INDIVIDUS										
	CLASSES D'ÂGE									Total
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	
<i>Arc sénile.</i>										
<i>Atteints :</i>										
Aux deux yeux ...	—	—	4	14	30	49	61	49	14	221
A l'œil droit	—	—	—	2	1	1	—	—	—	4
A l'œil gauche ...	—	—	1	1	1	3	—	—	—	6
<i>Total atteints</i>	—	—	5	17	32	53	61	49	14	231
<i>Total non atteints ...</i>	40	40	35	28	33	12	9	1	—	198
<i>Total examinés</i>	40	40	40	45	65	65	70	50	14	429
<i>Restes de la membrane pupillaire.</i>										
<i>Atteints :</i>										
Aux deux yeux...	10	11	11	9	16	13	7	7	1	85
A l'œil droit.....	8	5	6	5	6	3	6	4	1	44
A l'œil gauche...	5	6	5	7	7	5	4	2	1	42
<i>Total atteints</i>	23	22	22	21	29	21	17	13	3	171
<i>Total non atteints ...</i>	17	18	18	24	36	44	53	37	11	258
<i>Total examinés</i>	40	40	40	45	65	65	70	50	14	429
<i>Cataracte embryonnaire axiale antérieure.</i>										
<i>Atteints :</i>										
Aux deux yeux ...	4	5	6	8	8	8	6	4	—	49
A l'œil droit	4	3	2	2	2	2	5	3	1	24
A l'œil gauche	3	1	3	1	4	4	4	1	—	21
<i>Total atteints</i>	11	9	11	11	14	14	15	8	1	94
<i>Total non atteints ...</i>	29	31	29	34	51	51	54	38	10	327
<i>Total examinés</i>	40	40	40	45	65	65	69	46	11	421

TABLEAU I (suite).

FRÉQUENCE EN FONCTION DE L'ÂGE
DE SIX ALTÉRATIONS DU SEGMENT ANTÉRIEUR.
Sexe masculin.

NOMBRE DES INDIVIDUS.										
	CLASSES D'AGE									Total
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	
<i>Arc sénile.</i>										
<i>Atteints :</i>										
Aux deux yeux . .	0	0	7	12	19	30	29	25	6	128
A l'œil droit.	0	0	0	0	2	1	1	0	0	4
A l'œil gauche.....	0	0	1	2	1	0	0	0	0	4
<i>Total atteints</i>	0	0	8	14	22	31	30	25	6	136
<i>Total non atteints</i> ...	40	35	27	16	13	4	0	0	0	135
<i>Total examinés</i>	40	35	35	30	35	35	30	25	6	271
<i>Restes de la membrane pupillaire.</i>										
<i>Atteints :</i>										
Aux deux yeux ...	8	5	9	7	5	4	2	3	1	44
A l'œil droit	7	8	5	5	5	4	2	2	0	38
A l'œil gauche.....	7	7	4	2	6	4	5	2	0	37
<i>Total atteints</i>	22	20	18	14	16	12	9	7	1	119
<i>Total non atteints</i> ...	18	15	17	16	19	23	21	18	5	152
<i>Total examinés</i>	40	35	35	30	35	35	30	25	6	271
<i>Cataracte embryonnaire axiale antérieure.</i>										
<i>Atteints :</i>										
Aux deux yeux ...	6	4	6	7	5	4	4	2	0	38
A l'œil droit	1	1	1	0	1	3	0	2	0	9
A l'œil gauche . . .	2	2	2	1	2	2	2	0	0	13
<i>Total atteints</i>	9	7	9	8	8	9	6	4	0	60
<i>Total non atteints</i> ...	31	28	26	22	27	26	24	20	3	207
<i>Total examinés</i>	40	35	35	30	35	35	30	24	3	267

III. — Les restes de la membrane pupillaire.

Les restes de la membrane pupillaire (= R.M.P.) ont été décrits pour la première fois par Littré en 1707, chez un jeune homme de 22 ans ; puis par Wachendorf, en 1738, et Lawrence, en 1751. En 1861, Weber, en revoyant tous les cas publiés jusqu'à cette date, en avait retenu 10. Par la suite, les publications sont devenues de plus en plus fréquentes et, de nos jours, les vestiges de la membrane pupillaire sont d'un diagnostic courant.

L'aspect des R.M.P. est très variable. Depuis les petits restes étoilés jusqu'à la persistance totale, tous les intermédiaires peuvent être observés. Les gros restes sont souvent associés à une cataracte congénitale (Berger Norris), surtout polaire antérieure (Burian, Cohn, Heinsius, Horner, Lehrfeld, Terrien). Ils peuvent être si importants que la vision est compromise et qu'une opération est nécessaire (Bathori, Cohn, Graefe, Hasner, Münzert, Rumschewitz, Terrien et Mawas, Wiegmann).

Le plus souvent on sera naturellement en présence de petits restes, soit étoilés, soit filamenteux. Les premiers sont sans contact avec l'iris. Les filamenteux, par contre, ont une attache avec le feuillet antérieur, qui se trouve le plus souvent à la collerette [Duke-Elder, Hasner, Hippel (*a*), Manz, Weber], rarement plus périphérique vers le bord ciliaire (Duke-Elder), jamais au bord pupillaire, ce qui les distingue des synéchies postérieures. Les deux formes ont un aspect histologique pareil au tissu irien, mais une vascularisation capillaire plus prononcée (Cohn, Michel, Ponfick, pour ne citer que les plus anciens).

La membrane pupillaire se trouve déjà chez le fœtus de 2 mois (Fischer) et se forme à partir du mésoderme [Fischer (*a*), Jeanulatos]. Son involution commence entre la fin du 6^e et le début du 8^e mois [Obiglio, Königstein (*a*), Michel] plus ou moins rapidement suivant les individus (Michel, Obiglio), pour se terminer au 9^e mois fœtal (Obiglio). Sa persistance dans la vie extra-utérine est due à un manque de résorption (Pagenstecher, Noji).

D'abord on considérait les R.M.P. comme étant très rares : 0,014 p. 100 à 2 p. 100 suivant les auteurs (Mooren, Lommel, Zweig, Franke, Stephenson) ; puis, avec la perfection des moyens d'investigation, on trouvait une fréquence de plus en plus élevée, allant jusqu'à 68 p. 100 des individus (Bellow, Brückner, Paul, Plange, Rumbaur, Schlodtmann, Schnass, Schubert, Stähli, Toulant). Mais des pourcentages moyens, qui ne tiennent pas compte de l'âge, n'ont pas de valeur pratique, car la résorption de la membrane pupillaire continue durant toute la vie et les R.M.P. diminuent avec l'âge [Duke-Elder, Rumbaur, Vogt (*c*)]. Ainsi les statistiques de Brückner, Schlodtmann et Schubert, examinant les R.M.P. en fonction de l'âge, montrent une nette diminution de leur fréquence avec l'âge avançant. Schubert trouve une moyenne de 33 p. 100 chez les individus jusqu'à 60 ans ; après quoi, il constate une diminution progressive.

Comme nous nous intéressions à la fréquence des R.M.P. en fonction de l'âge, nous avons examiné 700 personnes entre 3 et 88 ans, dont 288,

ou 41,1 p. 100, présentaient des R.M.P., soit étoilés, soit filamenteux (voir tableau I). La fréquence était la même pour le sexe masculin ou féminin, que nous la calculons par rapport au nombre d'individus (44,6 p. 100 des hommes et 38,9 p. 100 des femmes), ou par nombre d'yeux (30,1 p. 100 des hommes contre 29,3 p. 100 des femmes), les différences constatées n'étant pas significatives. Franke, Stephenson et Stähli ont trouvé une légère prédominance du sexe féminin, qui ne semble d'ailleurs pas significative, alors que Brückner trouvait, comme nous, un pourcentage égal entre les deux sexes.

Pour calculer ce pourcentage en fonction de l'âge, nous avons groupé

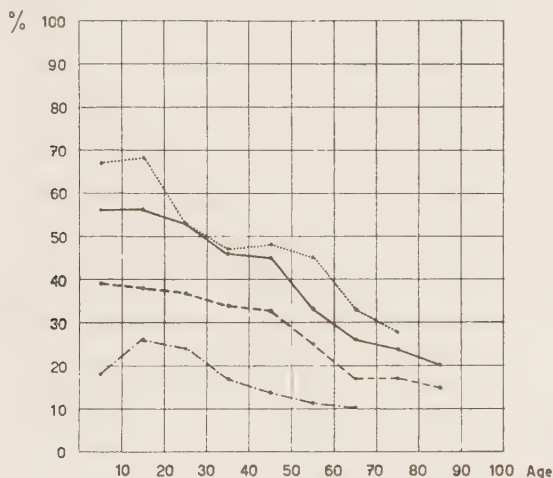


Fig. 4. — Fréquence des restes de la membrane pupillaire en fonction de l'âge.

Par rapport au nombre d'individus examinés.

..... Observation SCHLODTMANN.

———— Observation personnelle.

Par rapport au nombre d'yeux examinés.

----- Observation personnelle.

..... Observation BRÜCKNER.

les individus en classes d'âge de 10 ans en 10 ans et nous avons obtenu une courbe variant entre 56,25 p. 100 pour la première classe d'âge et 20 p. 100 pour la dernière. Nous avons comparé nos résultats à ceux de Schlodtmann pour le nombre d'individus et ceux de Brückner pour le nombre d'yeux (fig. 4).

Les quatre courbes sont décroissantes, ce qui prouve la persistance de la résorption. Nous trouvons, surtout pour les deux premières classes d'âge, une moyenne plus basse que Schlodtmann. Il est possible que certains restes très fins nous aient échappé, surtout chez les enfants en bas âge, difficiles à examiner, ce qui expliquerait le χ^2 significatif.

A partir de 50 à 60 ans, nous trouvons, comme Schlodtmann, une baisse

prononcée, régulière et progressive, calculée sur le nombre d'yeux et sur le nombre d'individus. Brückner, calculant d'après le nombre d'yeux, trouve une forte baisse chez les hommes entre 30 et 40 ans et chez les femmes à partir de 50 ans. D'après nos résultats elle est en effet légèrement plus précoce pour les hommes que pour les femmes, mais du point de vue statistique, cette différence n'est pas significative. Nous trouvons cette baisse surtout prononcée pour les deux sexes, entre 50 et 70 ans. Nous croyons, comme Brückner, que cette forte baisse correspond à l'atrophie irienne due à l'âge. La différence de technique d'examen explique aisément pourquoi les chiffres de Brückner sont plus bas que les nôtres.

Rumbaur prétend que la membrane pupillaire est plus fréquente aux deux yeux qu'à un seul. Au contraire, comme Manz, Schubert, Stephenson et Zweig, nous la trouvons plus fréquente sur un seul œil que bilatérale, ce qui ressort aussi de l'analyse statistique.

De même que Brückner, nous trouvons les restes unilatéraux tout aussi fréquemment à l'œil droit qu'à l'œil gauche, le χ^2 n'étant pas significatif, alors que Franke et Stephenson ont trouvé une prédominance de l'œil droit.

En résumé, notre étude statistique nous permet de conclure que les R.M.P. sont très fréquents, qu'ils diminuent avec l'âge, mais surtout à partir de 50 ans; qu'ils se trouvent d'une façon égale chez les femmes et les hommes, tout aussi fréquemment à l'œil droit qu'à l'œil gauche, mais qu'ils sont légèrement plus fréquents à un seul œil qu'aux deux yeux.

IV. — La ligne de Hudson-Stähli primitive.

(*Linea corneæ senilis* de Vogt).

La ligne de Stähli ou de Hudson, ou la ligne colorée de la cornée sénile des auteurs français (Prélat), est caractérisée par une ligne horizontale, légèrement ondulée et ramifiée, localisée dans les couches épithéliales de la cornée, au niveau de la fente palpébrale. Elle montre une largeur variable (Grüniger, Stähli). Elle ne va jamais jusqu'au limbe et se trouve surtout au centre de la cornée, à la limite du tiers moyen et du tiers inférieur (Hudson). Sa couleur varie du vert bouteille, qui est le plus fréquent, au jaune ocre, les deux pouvant se combiner ensemble. Quelquefois on la trouve gris blanchâtre ou incolore [Vogt (*a, b*)]. On distingue deux types étiologiques, montrant un aspect identique : la ligne cornéenne *primitive*, qui se trouve spontanément avec l'âge, sans toutefois être son apanage exclusif, car on peut la trouver à partir de 25 ans [Vogt (*b*)]. D'autre part, il y a la ligne *secondaire* des jeunes, qui après un traumatisme ou une affection oculaire montrent une ligne identique, mais celle-là peut être éphémère [Augstein, Berliner, Blondis, Duke-Elder, Mann, Meyran, Oksala, Schieck, Stähli, Vogt (*a, b, d*).]

En 1911, Hudson fit la première description de cette altération, l'ayant constatée chez 17 personnes. Tous ces cas ne montraient aucun signe d'ancienne inflammation. Il pensait qu'il pourrait s'agir d'un premier degré

de dégénérescence. Stähli, en 1918, la fait connaître sur le continent. Il insiste sur le fait que cette ligne se forme spontanément, sans antécédents oculaires, et devient fréquente à partir de 40 ans. Le plus jeune cas atteint avait 26 ans. Elle ne se trouve jamais chez des enfants, dont les yeux sont sains. Mais une inflammation oculaire d'étiologie diverse peut aussi la provoquer chez des jeunes. Le pigment proviendrait, selon lui, d'hématine alcaline se trouvant dans les larmes. Comme, lors de la fermeture des paupières, la cornée reste le plus longtemps découverte au niveau du bord inférieur de la pupille, il s'y produirait chaque fois une stase de larmes. Comme c'est précisément à cet endroit que la ligne de Stähli se localise, il pensait que les larmes contenant l'hématine provoqueraient à la longue la déposition du pigment.

Ce pigment est localisé dans l'épithélium (Duke-Elder, Hansen, Stocker et Prindle). A l'examen histologique, Moncreiff l'a vu se continuer jusqu'au limbe et, comme Meesmann, il doute que l'hémossidérine provienne des larmes. Par contre, Stähli voyait probablement juste, en admettant qu'il s'agirait d'hémossidérine [Berliner, Blondis, Busacca, Duke-Elder, Fleischer (*b* et *c*), Moncreiff]. Par un examen à la lumière ultraviolette, Jona a pu exclure l'urobiline. Pour Stocker et Prindle, il pourrait s'agir de mélanine.

Grüninger a fait l'examen anatomique : à l'endroit où se trouvait la ligne de Stähli, il a observé des défauts de la membrane de Bowmann. Aujourd'hui on admet généralement que cette rupture est à la base de la ligne de Stähli [Fleischer (*a*), Duke-Elder, Meesmann, Moncreiff, Stocker et Prindle, Schieck, Vogt (*a*, *b*)]. Cette rupture serait due à un aplatissement de l'axe vertical de la cornée, se produisant avec l'âge [Vogt (*b*)]. L'exposition de la cornée pourrait être un facteur supplémentaire [Duke-Elder, Vogt (*b*)]. Selon Vogt, la ligne de Stähli primitive se verrait plus fréquemment parmi la population rurale, qui subit davantage l'influence du vent et des intempéries. Une certaine disposition héréditaire serait un facteur supplémentaire [Vogt (*c*) ; Vogt et coll.].

C'est uniquement le type primitif qui nous a intéressé pour la recherche de la fréquence. Pour cette raison, nous ne nous baserons pas sur les constatations de Blondis, qui trouve une ligne de Stähli dans 28 p. 100 des brûlés au gaze moustard, ni sur celle de Panzardi, qui l'a calculée pour les trachomateux. Les seules données concernant la fréquence du type primitif sont les indications de Stähli et de Fukusima, qui la trouvent surtout fréquente à partir de 40 ans. En outre, Fukusima a constaté que cette ligne se voyait souvent chez des personnes ayant d'autres altérations séniles, telles que l'arc sénile ou les palissades, constatation que nous avons pu confirmer. Blondis, examinant 3 600 individus, trouve 71, ou 2 p. 100, avec une ligne de Stähli, mais il n'indique pas sa méthode d'examen.

Nous avons donc examiné 700 individus de 3 à 87 ans, choisis au hasard, mais nous avons naturellement éliminé les personnes ayant eu une ancienne inflammation du segment antérieur. Nos résultats sont les suivants (voir tableau II).

Des 700 personnes, 54 avaient une ligne de Stähli primitive, ce qui fait 7,71 p. 100. Le plus jeune avait 26 ans, le plus âgé 83 ans. Des 1 500 yeux, 71, ou 5,1 p. 100, étaient atteints. Ces chiffres n'ont naturellement

qu'une valeur relative, puisqu'il s'agit d'une altération qui ne semble pas exister chez l'enfant et dont la fréquence augmente avec l'âge. D'après nos chiffres, nous trouvons une prédominance pour le sexe féminin (8,4 p. 100 de femmes, contre 6,6 p. 100 d'hommes). Cependant, cette différence n'est pas significative du point de vue statistique. Si nous nous basons sur le nombre d'yeux, nous trouvons pour les femmes 5,2 p. 100 et pour les hommes 5,1 p. 100. Ces chiffres sont donc sensiblement égaux. Comme Vogt (*b*) pensait que la ligne de Stähli se trouverait plus fréquemment dans la population rurale à cause des intempéries, il faudrait s'attendre à ce que le sexe masculin soit plus souvent atteint, même parmi une population citadine, ce qui n'est donc pas le cas. Stähli pensait que cette altération se trouvait presque toujours bilatérale. Pour Hudson, elle est tout aussi fré-

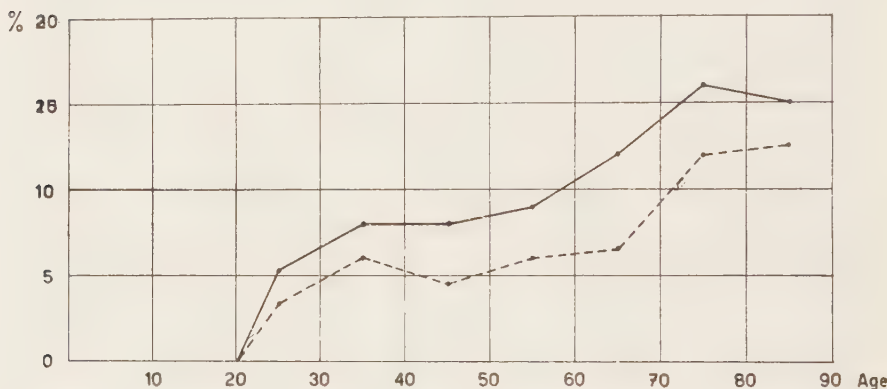


Fig. 5. — Fréquence de la ligne de Hudson-Stähli primitive en fonction de l'âge.

Par rapport au nombre d'individus examinés.

—— Observation personnelle.

Par rapport au nombre d'yeux examinés.

----- Observation personnelle.

quente unilatérale que bilatérale. D'après nos résultats, elle est même plus fréquente unilatérale que bilatérale (16 individus avec une ligne de Stähli bilatérale contre 39 individus ayant cette ligne à un seul œil). Mais cette différence n'est pas significative au point de vue statistique.

Si nous portons maintenant nos résultats sur une courbe, en les calculant par classe d'âge, elle nous montre l'aspect suivant (fig. 5).

Nous voyons d'abord qu'avant la troisième classe d'âge, nous ne trouvons pas d'atteints. D'autre part, le pourcentage moyen part de 5,3 p. 100 pour la classe d'âge de 20 à 30 ans, pour atteindre un maximum de 16 p. 100 pour l'avant-dernière classe d'âge. L'aspect général de la courbe est en forme de S, ce qui, d'après Fischer, est caractéristique pour les altérations séniles. D'ailleurs, en appliquant la méthode décrite par W. C. Cochran, pour le calcul du χ^2 , nous obtenons une variation significative en fonction

de l'âge, alors que le test d'homogénéité ne permet pas d'affirmer cette variation significative. La méthode de Cochran a l'avantage de permettre de tenir compte de classes, où le nombre de personnes atteintes est très petit ou même nul, ce qui n'est pas possible avec le test d'homogénéité habituel.

En résumé, la ligne de Hudson-Stähli primitive n'apparaît en principe qu'après l'âge de 20 ans. D'après nos résultats, elle est plus fréquente à un seul œil qu'aux deux yeux. Elle n'est en tout cas pas plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, ce qui semble parler contre la théorie de Vogt, selon laquelle les intempéries jouent un rôle. La fréquence augmente en fonction de l'âge et nos chiffres sont significatifs du point de vue statistique.

V. — La dysplasie marginale postérieure.

(*Embryotoxon posterius* d'Axenfeld).

En 1920, Axenfeld présentait, au Congrès de Heidelberg, un jeune homme qui, à 1 mm du limbe, montrait une ligne circulaire blanche de la Descemet et il proposa d'appeler cette ligne « *embryotoxon posterius* ». Cette malformation n'était pas inconnue, mais elle n'avait pas encore de nom. Déjà en 1895, Mager avait décrit un cas. Suivirent Gloor, en 1898, et Bürstenbinder, en 1902 ; puis Seefelder et Wolfrum, Stephenson (*a* et *b*), Coats, Mayou, Greff, Stähli. Après la publication d'Axenfeld, les observations devinrent très fréquentes (Stajduhar, Friede, Thier, Doyne, Bedell, Kayser, Kraupa, Lindberg, Tavolara, Busacca, et Pinticart). En 1949, Streiff E. B. (*a*) proposa d'appeler cette malformation : *dysplasie marginale postérieure* (= D.M.).

C'est une anomalie congénitale souvent associée à d'autres troubles du développement. Il s'agit d'une opacité annulaire blanche, à la périphérie de la cornée, à 1 mm du limbe et située dans les couches profondes de la cornée [Schieck, Duke-Elder (*a*)]. A la gonioscopie, la D.M. correspond à un élargissement du trabécule cornéen et son bord est constitué par un épaississement du septum scléral (Busacca et Pinticart, Tavolara). Au point de vue anatomique, elle est formée par la partie antérieure cornéenne de l'éperon scléral [Streiff (*a*), Bollack]. C'est le manque de séparation du mésoderme ou sa différenciation incomplète, qui provoque la formation de la D.M. [Axenfeld, Broendstrup, Clapp, Duke-Elder, Gasteiger (*a*) et *b*), v. Grosz, Hagedoorn (*b*), Mayou, Rieger, Schmidt, Streiff (*b*), Theodore].

On distingue trois degrés de la D.M. Le *premier* représente une strie vitrénne grisâtre, parallèle au limbe, se trouvant à une petite distance de ce dernier. Elle a, vers le centre de la cornée, un bord saillant dans la chambre antérieure. Exceptionnellement annulaire ou circulaire, elle se trouve le plus fréquemment dans les deux yeux. Elle se trouve chez des gens de tout âge, de race différente, sans différence de sexe [Biozzi et Lugli, Paufigue et coll., Streiff (*a*)]. Le *deuxième* degré montre des brides hyalines vitréennes, grisâtres, qui partent de l'iris dans la région de l'angle irido-cornéen et adhèrent à la face postérieure de la cornée, se terminant là avec

une fine membrane vitrénne. *Le troisième degré* est formé par des brides ou membranes vitréennes, partant de l'angle iridocornéen. Ces brides adhèrent en partie à l'iris et proéminent nettement dans la chambre antérieure [Streiff (a)].

La D.M. peut être associée à toutes sortes de malformations qui sont naturellement d'autant plus fortes que le degré de la dysplasie est prononcé. Souvent on la trouve avec des *malformations iriennes* : associée avec des restes de la membrane pupillaire [Dudinov, Friede, v. Grosz, Paufigue et coll., Streiff (a)] ou à une hypoplasie de l'iris [Duke-Elder (b), Friede, v. Grosz, Kaminskij, Kayser, Paufigue et coll., Remky, Stajduhar, Streiff (a)]. Les altérations de la pupille se rencontrent également, soit sous forme d'une polycorie [Backly, Barrata, Kaminskij, Kraupa, Stajduhar, Streiff (a)], soit sous forme d'une corectopie [Barratta, v. Grosz, Hagedoorn (b), Knapp, Kraupa, Rossano, Theodore, Uebe]. Finalement on la trouve aussi dans l'hétérochromie [Sakić, Streiff (a)], dans les colobomes [Bedell, Kitahara, Sakić, Streiff (a), Uebe] et dans l'aniridie, soit partielle, soit totale (Esteban et Wolf, Kubik, Lindberg).

La D.M. accompagne aussi souvent des *altérations cornéennes*. Ainsi on la trouve dans la mégalocornée [Bollak et coll., Clausen, Duke-Elder (c), Stephenson (b)], de même que dans la cornea plana [Barratta, Friede, Kraupa, Streiff (a)], la microcornée (Friede, Kubik) et la microphthalmie (Theodore). D'après Duke-Elder (a), elle est fréquente dans les sclérotiques bleues.

La D.M. est très souvent associée à un développement anormal de l'angle iridocornéen [Axenfeld, Duke-Elder (b), Nieder, Paufigue et coll., Peters, Stajduhar, Thier]. C'est pour cette raison qu'on trouve une nette prédisposition au glaucome simple [Barratta, Broendstrup, Bollak et coll., Gassteiger (a et b), v. Grosz, Hugger, Kaminskij, Knapp, Kraupa, Kubik, Laval, Paufigue et coll., Rossano, Sakić, Seefelder et Wolfrum, Streiff, Sugar, Thier, Waardenburg].

Bloch a vu, sur une partie de la cornée périphérique, une strie vitrénne, qui ressemble à un vaisseau vide et il croit, comme Hugger, que la D.M. provient d'un déplacement du canal de Schlemm. Clapp pense qu'une inflammation intra-utérine provoquerait un défaut du développement mésodermique. Pour Karbacher elle proviendrait soit d'une inflammation, soit d'une malformation congénitale. Mais l'origine congénitale est la plus probable (Biozzi et Lugli, Paufigue et coll., Schieck, Theodore). La D.M. montre aussi une disposition familiale (Theodore), plusieurs membres d'une même famille pouvant présenter cette altération [Broendstrup, Biozzi et Lugli, Stephenson (b)]. Waardenburg et Duke-Elder pensent à une tendance héréditaire. Clausen ne peut s'exprimer avec certitude. Pour Broendstrup l'hérédité ne fait pas de doute et Paufigue et Schmidt pensent à une transmission dominante.

Fritz, en faisant des examens anatomopathologiques, a trouvé un éperon scléral, qui est la cause de la D.M. dans 20 p. 100 des cas. Pour Seefelder ce chiffre est trop élevé. Streiff l'a trouvé dans 4 p. 100 des cas. Cliniquement, alors que Theodore la croit rare, la dysplasie est fréquente. Streiff la trouve dans 20-30 p. 100 des cas.

Pour examiner sa fréquence en fonction de l'âge, nous avons examiné

700 personnes entre 3 et 87 ans, que nous avons groupées en classes d'âge de 10 ans (voir tableau II). 132 individus, ou 18,9 ($\pm 1,5$ p. 100), montraient une dysplasie. Sur 1 400 yeux, 222, ou 15,8 ($\pm 1,0$ p. 100), étaient atteints. Il n'y avait pas de préférence pour un sexe déterminé : calculé d'après le nombre d'individus, 18,9 ($\pm 1,9$ p. 100) des femmes et 18,8 ($\pm 2,4$ p. 100) des hommes étaient atteints. Calculé d'après le nombre d'yeux 16 ($\pm 1,3$ p. 100) des femmes et 15,7 ($\pm 1,6$ p. 100) des hommes étaient porteurs d'une D.M. Streiff (a) la dit plus fréquente du côté temporal et presque toujours bilatérale. Nous l'avons trouvée bilatérale dans plus des deux tiers (bilatérale : 68,2 p. 100 ; unilatérale : 31,8 p. 100) et l'avons en effet constatée plus souvent du côté temporal que du côté nasal.

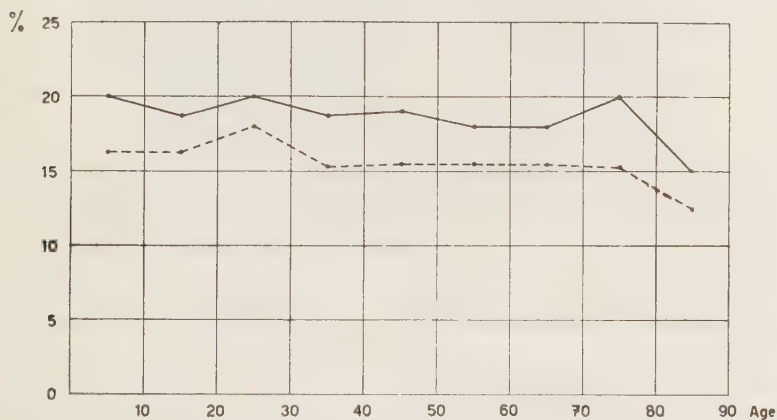


Fig. 6. — Fréquence de la dysplasie marginale postérieure en fonction de l'âge.

Par rapport au nombre d'individus examinés.

—— Observation personnelle.

Par rapport au nombre d'yeux examinés.

----- Observation personnelle.

Aucun de nos cas n'était entièrement circulaire, mais la plupart du temps, il s'agissait d'un petit anneau allant respectivement de 2 h à 5 h ou de 7 h à 11 h. Aucun de nos cas ne montrait un glaucome. Ceci est compréhensible, car nous avons surtout trouvé des cas du premier degré et quelques rares cas du second degré. Mais la plupart des cas publiés avec glaucome appartenaient à des D.M. du troisième degré. Parmi les classes d'âge supérieures, nous constatons quelquefois une atrophie irienne. Mais il est impossible de dire si cette atrophie était due à la dysplasie, ou si elle représentait tout simplement le début de l'atrophie se faisant normalement à partir d'un certain âge.

Nous avons réuni nos résultats sur une courbe, qui montre bien le caractère stationnaire de cette altération, parlant aussi en faveur de son origine congénitale (fig. 6).

Le trait caractéristique de cette courbe est certainement sa forme presque

rectiligne. La fréquence de la dysplasie ne varie guère de plus de 2 p. 100 entre les différentes classes d'âge, calculée d'après le nombre d'individus ou d'après le nombre d'yeux. Seule la dernière classe d'âge montre une baisse relative, mais qui n'est pas significative.

En résumé, nous pouvons dire que la dysplasie marginale, surtout du premier degré, est une anomalie congénitale assez fréquente (19 p. 100), présentant un caractère tout à fait stationnaire et ne causant pas de complications graves à son porteur. Elle se trouve chez des personnes de tout âge, sans différence de sexe, ni de race, mais plus fréquemment bilatérale qu'à un seul œil.

VI. — La dégénérescence limbique en ceinture.

(*Weisser Limbusgürtel* de Vogt).

Cette altération du limbe cornéen a été décrite par Vogt en 1922 sous le nom de « *Weisser Limbusgürtel* ». Quelques années auparavant, Koeppe (*a* et *b*) avait déjà décrit des altérations semblables, mais sans leur donner de nom.

C'est une altération sous-épithéliale et limitée à la région du limbe (Berliner, Goar). Il s'agit de concrémments gris blanchâtres et symétriques, qui forment une semi-lune concentrique et sont limités à la fente palpébrale. Leur largeur est de 0,05 à 0,8 mm (Berliner, Duke-Elder, Koeppe, Vogt).

Vogt distingue deux types : *le type I* (fig. 7), qui est rare. Il prend surtout la région de la fente palpébrale, mais il peut s'étendre le long du limbe. Il y a un intervalle lucide d'environ 1 mm entre le limbe et la dégénérescence en ceinture. Entre les concrémments on voit des zones libres, représentant des lacunes sombres (Berliner, Goar, Vogt). *Le type II* (fig. 8), par contre, est fréquent. Il prend la zone de la fente palpébrale. Les opacités continuent sur la sclérotique adjacente et présentent plusieurs arêtes. Ces arêtes engainent les branches terminales des capillaires du limbe, ce qui prouve une relation entre la dégénérescence en ceinture et les capillaires périlimbiques. Dans ce type, l'intervalle lucide est très difficile à voir ou très souvent absent et on ne trouve pas de lacunes (Berliner, Goar, Vogt).

Dans les deux types, les opacités se localisent dans les couches superficielles de la cornée (Vogt), atteignant peut-être la membrane de Bowman (Goar). Quand elles empiètent sur la conjonctive, il y a souvent un aspect jaunâtre. Il pourrait donc s'agir d'une dégénérescence lipoïdique ou hyaline (Goar). Son aspect souvent blanc clair avec des arêtes pointues parlerait pour une dégénérescence hyaline calcifiée [Koeppe (*b*)]. Mais tant que l'examen histologique manque, cette question reste en suspens. La dégénérescence pourrait être causée par la sclérose des vaisseaux du limbe ou par des troubles de nutrition, comme on les trouve dans les dégénérescences séniles [Goar, Koeppe (*b*)]. Pour Berliner, il s'agit d'une dystrophie éventuellement sur base héréditaire.

C'est une altération atteignant surtout les gens de l'âge moyen et avancé

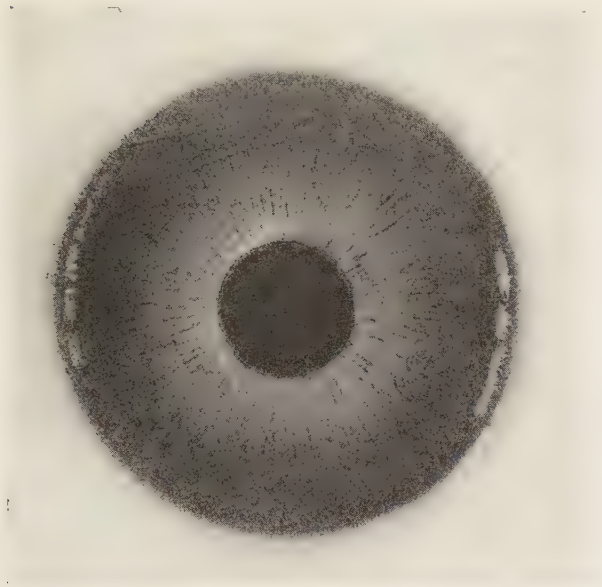


Fig. 7. — Dégénérescence limbique en ceinture (type I).



Fig. 8. — Dégénérescence limbique en ceinture (type II).

TABLEAU II.

FRÉQUENCE EN FONCTION DE L'ÂGE
DE SIX ALTÉRATIONS DU SEGMENT ANTÉRIEUR.
Sexe masculin.

NOMBRE DES INDIVIDUS.										
	CLASSES D'ÂGE									
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	Total
<i>Ligne primitive de Hudson-Stähli.</i>										
Atteints :										
Aux deux yeux ...	0	0	0	2	1	1	1	2	1	8
A l'œil droit	0	0	0	0	1	0	1	2	0	4
A l'œil gauche	0	0	1	0	0	2	2	1	0	6
Total atteints	0	0	1	2	2	3	4	5	1	18
Total non atteints ...	40	35	34	28	33	32	26	20	5	253
Total examinés	40	35	35	30	35	35	30	25	6	271
<i>Dégénérescence limbique en ceinture.</i>										
Atteints :										
Aux deux yeux ...	0	0	2	3	9	11	6	4	3	38
A l'œil droit	0	0	0	1	1	1	3	1	0	7
A l'œil gauche	0	0	2	1	1	1	4	1	0	10
Total atteints	0	0	4	5	11	13	13	6	3	55
Total non atteints ...	40	35	31	25	24	22	17	19	3	216
Total examinés	40	35	35	30	35	35	30	25	6	271
<i>Dysplasie marginale postérieure.</i>										
Atteints :										
Aux deux yeux ...	3	5	6	4	5	5	2	3	1	34
A l'œil droit	2	0	1	2	0	1	1	1	0	8
A l'œil gauche	3	1	0	0	2	0	2	1	0	9
Total atteints	8	6	7	6	7	6	5	5	1	51
Total non atteints ...	32	29	28	24	28	29	25	20	5	220
Total examinés	40	35	35	30	35	35	30	25	6	271

TABLEAU II (suite).

 FRÉQUENCE EN FONCTION DE L'ÂGE
 DE SIX ALTÉRATIONS DU SEGMENT ANTÉRIEUR.

Sexe féminin.

NOMBRE DES INDIVIDUS										
	CLASSES D'ÂGE									Total
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	
<i>Ligne primitive de Hudson-Stähli.</i>										
Atteints :										
Aux deux yeux	0	0	1	1	0	2	0	3	1	8
A l'œil droit	0	0	1	2	4	3	4	2	1	17
A l'œil gauche	0	0	1	1	2	1	4	3	0	12
Total atteints.....	0	0	3	4	6	6	8	8	2	37
Total non atteints ...	40	40	37	41	59	59	62	42	12	392
Total examinés	40	40	40	45	65	65	70	50	14	429
<i>Dégénérescence limbique en ceinture.</i>										
Atteints :										
Aux deux yeux ...	0	0	3	7	10	20	26	20	8	94
A l'œil droit	0	0	0	3	3	2	2	5	0	15
A l'œil gauche	0	0	3	1	5	8	8	6	0	31
Total atteints.....	0	0	6	11	18	30	36	31	8	140
Total non atteints ...	40	40	34	34	47	35	34	19	6	289
Total examinés	40	40	40	45	65	65	70	50	14	429
<i>Dysplasie marginale postérieure.</i>										
Atteints :										
Aux deux yeux ...	7	6	6	5	7	8	11	5	1	56
A l'œil droit	0	2	0	1	3	1	2	2	1	12
A l'œil gauche	1	0	2	2	2	3	0	3	0	13
Total atteints.....	8	8	8	8	12	12	13	10	2	81
Total non atteints ...	32	32	32	37	53	53	57	40	12	348
Total examinés	40	40	40	45	65	65	70	50	14	429

(Goar, Koeppe, Vogt). Mais elle se trouve aussi chez des plus jeunes (Goar). A notre connaissance, Goar est le seul à avoir établi la fréquence de la dégénérescence en ceinture. Pour établir la fréquence en fonction de l'âge, nous avons examiné 700 personnes entre 3 et 88 ans et nous avons obtenu les résultats suivants (voir tableau II). Les plus jeunes atteints des deux sexes avaient 22 ans, les plus âgés 87 ans. La moyenne des individus atteints était de 27,9 p. 100, celle des yeux atteints de 23,4 p. 100. La fréquence semble, à première vue plus élevée chez les femmes que chez les hommes (31,2 p. 100 chez les femmes contre 20,3 p. 100 chez les hommes), mais cette différence n'est pas significative au point de vue statistique. Par contre, la dégénérescence en ceinture est plus fréquente sur les deux yeux que sur un seul œil, différence qui est significative.

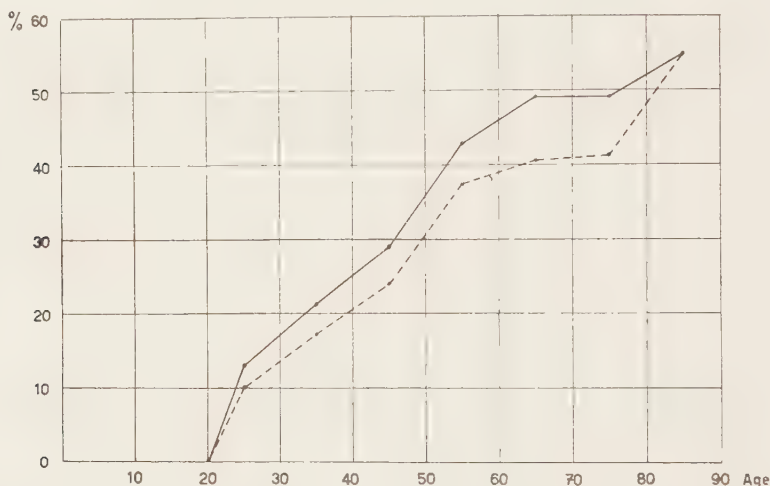


Fig. 9. — Fréquence de la dégénérescence limbique en ceinture en fonction de l'âge.

Par rapport au nombre d'individus examinés.

—— Observation personnelle.

Par rapport au nombre d'yeux examinés.

----- Observation personnelle.

Goar trouve parmi les personnes au-dessus de 40 ans, 30 p. 100 de femmes atteintes et seulement 6 p. 100 d'hommes. Pour pouvoir comparer nos résultats avec ceux de cet auteur, nous avons calculé la fréquence de la dégénérescence en ceinture chez les personnes au-dessus de 40 ans. Ici nous la trouvons dans 42 p. 100 des individus. Nous trouvons également plus de femmes que d'hommes atteints, mais la différence constatée n'est pas significative (44,3 p. 100 de femmes, contre 35,1 p. 100 d'hommes). Malheureusement Goar ne donne aucune indication précise sur le nombre total des personnes examinées, ni sur leur répartition par classe d'âge. Il nous est donc impossible d'établir la raison de cet écart. Mais son résultat nous étonne, car il n'y a pas de raison que cette altération sénile et dégé-

néralgiques prennent d'une façon aussi élective un seul sexe, alors que l'arc sénile, autre altération lipoïdique, se trouve aussi fréquemment chez les hommes que chez les femmes.

Pour mieux étudier la fréquence de la dégénérescence limbique en ceinture en fonction de l'âge, nous avons réuni nos chiffres sous forme d'une courbe (fig. 9). Cette dernière est progressive et augmente d'une façon significative avec l'âge. Alors que chez les personnes au-dessous de 20 ans cette dégénérescence ne se trouve pas du tout, sa fréquence augmente progressivement pour atteindre 55 p. 100 des personnes entre 80 et 90 ans. Comme pour l'arc sénile et la ligne primitive de Hudson-Stähli, la courbe est en forme de S, ce qui, selon Fischer, est typique pour toutes les altérations séniles.

En résumé, nous pouvons dire que la dégénérescence limbique en ceinture, processus dégénératif hyalinique ou graisseux, qui est localisé sous l'épithélium cornéen, est une altération fréquente. Elle n'existe pas chez l'enfant et se voit surtout chez des personnes au-dessus de la quarantaine. Elle se voit tout aussi fréquemment chez les femmes que chez les hommes, mais plus souvent sur les deux yeux que sur un seul. La dégénérescence limbique en ceinture augmente d'une façon significative avec l'âge et sa courbe de fréquence en fonction de l'âge prend la forme d'un S, ce qui, selon Fischer, est caractéristique pour les altérations séniles.

Conclusions.

Notre étude statistique comprend la recherche de la fréquence, en fonction de l'âge, de trois altérations séniles (arc sénile, ligne primitive de Hudson-Stähli, dégénérescence limbique en ceinture) et de trois altérations congénitales (membrane pupillaire, cataracte embryonnaire axiale antérieure, dysplasie marginale postérieure).

Parmi les *altérations séniles*, la fréquence augmente d'une façon significative avec l'âge. Pour l'arc sénile et la dégénérescence limbique en ceinture, ce résultat s'obtenait par le calcul du test d'homogénéité habituel. Pour la ligne de Hudson-Stähli par contre, il nous fallut une méthode spéciale pour prouver une variation significative de la fréquence en fonction de l'âge. En effet, en utilisant pour cette altération le test du χ^2 habituel, la proportion des sujets atteints, soit masculins, soit féminins, ne variait pas d'une manière significative avec l'âge et pourtant l'augmentation progressive de la courbe parlait nettement en sa faveur. Mais pour obtenir des résultats suffisamment précis par cette méthode, chaque classe d'âge doit comprendre un certain nombre d'atteints par rapport aux non atteints et, dès qu'une classe d'âge ne montre pas d'atteints du tout, le χ^2 ne peut plus être calculé. Nous avons alors eu recours à la méthode décrite récemment par Cochran pour le calcul du χ^2 et qui permet de tenir compte de classes à nombre d'atteints très petit ou même nul. Le résultat obtenu par cette méthode montre une augmentation significative de la fréquence de la ligne de Hudson-Stähli avec l'âge. Vogt pensait que cette

ligne serait plus fréquente parmi la population rurale, à cause des intempéries auxquelles celle-ci est soumise. Pour pouvoir confirmer cette idée, il faudrait que parmi une population citadine, comme c'est le cas pour notre étude, la ligne de Stähli se trouve plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Mais nos résultats montrent qu'elle se rencontre aussi fréquemment parmi les hommes que les femmes. Nous pouvions faire la même constatation pour l'arc sénile et la dégénérescence limbique en ceinture, où les différences trouvées entre le nombre d'hommes ou de femmes atteints n'étaient pas significatives. Des trois altérations séniles, la ligne de Stähli était la seule à être plus fréquente à un seul œil qu'aux deux, alors que l'arc sénile et la dégénérescence limbique en ceinture se trouvaient plus souvent aux deux yeux que sur un seul.

Dans le groupe des *affections congénitales*, la membrane pupillaire montre une baisse de la fréquence avec l'âge, surtout prononcée vers 50 ans, ceci à cause de la résorption persistante. Les vestiges de cette membrane se voient plus souvent à un seul œil que sur les deux, mais on les rencontre tout aussi fréquemment à l'œil gauche qu'à l'œil droit ; par contre, pas plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Les deux derniers caractères se retrouvent aussi pour la cataracte embryonnaire et la dysplasie marginale dont la fréquence, par contre, ne varie pas avec l'âge et qu'on rencontre plus souvent aux deux yeux qu'à un seul.

Pour les six altérations nous avons établi des *courbes de fréquence en fonction de l'âge* que nous avons pu comparer à des observations d'autres auteurs pour la membrane pupillaire, la cataracte embryonnaire et l'arc sénile. Pour ce dernier, nos résultats correspondent, la dernière classe d'âge exceptée, à ceux obtenus par Meyer, autre auteur suisse. Mais si nous calculons la moyenne entre nos résultats et ceux de Meyer et que nous la comparons aux résultats obtenus par Fischer en Hollande, nous obtenons des écarts significatifs pour presque toutes les classes d'âge et nous nous demandons si cette altération se rencontrerait plus souvent en Hollande qu'en Suisse. Pour les restes de la membrane pupillaire, les courbes de tous les auteurs sont décroissantes et elles confirment ainsi la persistance de la résorption. La courbe de fréquence de la cataracte embryonnaire, par contre, est stationnaire. Toutefois, comme Müller, nous constatons une baisse significative de la fréquence à partir de 70 ans, ce qui semble en opposition avec le caractère stationnaire déjà constaté par Vogt. Ce fait est probablement dû à la sclérose progressive du cristallin, souvent associée à des troubles corticaux qui la rendent moins visible, sans qu'on puisse exclure la possibilité que les altérations séniles n'entraînent pas sa disparition partielle.

A notre connaissance, aucune courbe de fréquence en fonction de l'âge n'a encore été établie pour la dysplasie marginale, la dégénérescence en ceinture et la ligne de Stähli. La courbe de la dysplasie ne varie pas avec l'âge, confirmant ainsi son origine congénitale. Les courbes de la ligne de Hudson-Stähli et de la dégénérescence limbique, par contre, sont progressives et elles prennent une forme de S. Selon Fischer, cette dernière est significative pour toutes les altérations séniles et, comme lui, nous la retrouvons aussi pour l'arc sénile.

Notre étude statistique nous a donc permis d'établir la variabilité nor-

male en fonction de l'âge de six altérations oculaires courantes et l'aspect de leurs courbes de fréquence, qui pour trois d'entre elles, n'avaient pas encore été recherchées, confirme leur origine congénitale ou sénile.

Bibliographie.

I. — ARC SÉNILE.

- ATTIAS, G. — a) Arcus juvenilis et arcus senilis corneæ. *Zeitschr. für Augenhkde*, 1912, **28**, 539-541. — b) Ueber Altersveränderungen des menschl. Auges. *Graefe's Archiv für Ophth.*, 1912, **81**, 405-485.
- BOAS, E. P. — Arcus senilis and arteriosclerosis. *J. Mont Sinai Hosp.*, 1945-46, **12**, 79-83.
- CANTON, E. — Observations on the Arcus senilis or fatty degeneration of the cornea. *The Lancet*, 1850, **1**, 560-562.
- DUKE-ELDER, St. — Arcus senilis. *Text Book of Ophth.*, vol. II, 1993-1995, 1938. (Henry Kimpton, London.)
- FISCHER, F. P. — Ueber Frequenzkurven der Altersveränderungen des Auges. *Ophthalmologica*, 1948, **116**, 6-9.
- FUKUSIMA, M. — Alterserscheinungen der Hornhaut. *Acta Soc. Ophth. Jap.*, 1937, **41**, suppl., 749-755; cit. in *Zentralbl. Ophth.*, 1938, **41**, 319-320.
- GARN, S. M. et GERTLER, M. — Arcus senilis and serum cholesterol levels in the Aleuts. *The New England J. Med. Boston*, 1950 (8), **242**, 283-285.
- HINNEN, E. — Die Altersveränderungen des vordern Bulbusabschnittes von 924 gesunden Augen nach Untersuchungen am Spaltlampenmikroskop. *Zeitschr. für Augenhkde* 1921., **45**, 129-142.
- JOEL, E. — Der arcus corneæ bei Jugendlichen. *Klin. Wochenschr.*, **3**, 269-272, 1921 cit. in *Zentralbl. Ophth.*, 1924, **12**, 454.
- DE LIETO-VOLLARO. — Della « steatosi » oculare senile e del suo nesso patogenetico con le alterazioni « attero-sclerotiche » senili delle arterie. *Archivio di Oitalmol.*, 1910, **18**, 345. Ref. *Nagels Jahresber. der Ophth.*, 1910, **41**, 224-225.
- MEYER, G. — Die Anfänge des Gerontoxons. *Graefe's Arch. für Ophth.*, 1928, **119**, 41-59.
- SCOTT, L. C. — Arcus senilis as an accompaniment of cardio vascular disease. *Southern Med. J.*, 1931, **24**, 165-169.
- TOULANT. — Sur la valeur sémiologique du cercle cornéen. *J. de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*, Fév. 1924, p. 74; cit. in *Traité d'Ophth. Soc. Franç. Ophth.*, 1939, **4**, 788-789 (Masson et C^{ie}, édit., Paris.)
- VOGT, A. — Gerontoxon-Arcus senilis corneæ. *Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie*, **1**, 65-71. (Verl. Springer, édit., Berlin, 1930.)

II. — CATARACTE EMBRYONNAIRE AXIALE ANTÉRIEURE.

- BELLOWS, J. — Frequency and location of punctate opacities in 300 young crystalline lenses. *Arch. Ophth.*, 1945, **33**, 229-236.
- BERLINER, M. L. — Anterior axial embryonal (fetal) cataract (Vogt). In *Biomicroscopy of the eye*. 1949. Vol. II, 1055-1061. (Paul B. Hoerber, New York.)
- BUTLER, T. H. — a) The anatomy of the normal lens revealed by the slit lamp. *Transact. Ophth. Soc. Un. Kingdom*, 1924, **44**, 57-66. — b) The Döyne memorial lecture. Focal illumination of the eye with special reference to the clinical use of Gullstrand's Slit lamp. *Brit. J. Ophth.*, 1924, **8**, 561-590.
- CLAUSEN, W. — Ueber Vererbung der vordern axialen Embryonalkatarakt. Ds. III. Die Vererbung in der Augenheilkunde B. Spezielles. In *Zentralbl. d. ges. Ophth.*, 1925, **13**, 10-11.
- CORDES, F. C. — Sanford R. Gifford memorial lecture. Types of congenital cataract. *Amer. J. Ophth.*, 1947, **30**, 397-420.

- DUKE-ELDER, St. — Anterior axial embryonic cataract. In *Text Book of Ophth.*, 1938, vol. II, 1369. (Henry Kimpton, London.)
- FRANCESCHETTI, A. — Vordere axiale Embryonalkatarakt. Ds Vererbung von Augenleiden. In SCHIECK et BRÜCKNER, *Kurzes Hdbuch der Ophth.*, 1930. Band I, p. 748. (Julius Springer, édit., Berlin.)
- GALLEMAERTS, M. — Cataracte embryonnaire axiale antérieure. *Ann. Ocul.*, 1927, **164**, 606-615.
- HUBER, A. — Ophthalmologische Untersuchungen an eineiigen und zweieiigen Zwillingen. *Arch. Julius Klaus Stift. f. Vererbungslehre*, 1931, **6**, 41-122.
- KOBY, E. — Anterior axial embryonic cataract. In *Slitlamp microscopy of the living eye*, 1930. 2^e édit., p. 237-238. (J. and A. Churchill, London.)
- MANN, I. C. — The correlation of the embryology of the lens with slit lamp appearances. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.*, 1925, **45**, 696-718.
- MEESMANN, A. — Die Mikroskopie des lebenden Auges an der Gullstrandschen Spaltlampe mit Atlas typischer Befunde, 1927, p. 100, tableau 32, et p. 113, tableau 43. (Urban und Schwarzenberg, édit., Berlin et Wien.)
- MULLER, O. — Ueber Häufigkeit und Form der vordern axialen Nahtpunktierung und der vordern axialen Embryonalkatarakt. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1930, **124**, 444-454.
- PELLATON, R. — Die physiologischen Linsentrübungen im Kindesalter nach Spaltlampenuntersuchungen an 164 normalen Kinderaugen. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1923, **111**, 341-351.
- SCHMID, C. — Ueber Vererbung der vordern axialen Embryonalkatarakt. *Archiv. Rassen und Gesellschafts Biologie*, 1923-24, **15**, 263-269.
- SEISSIGER, J. — Augenbefunde bei Neugeborenen. *Arch. Aughklde*, 1929, **100-101**, 302-313.
- VOGT, A. — a) Die Erkrankungen im Bereich der embryonalen Nahtfigur. Die vordere axiale Embryonalkatarakt. *Lehrb. und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des leb. Auges*, 1931. Vol. II, 420-426. (Verlag. J. Springer, Berlin.) — b) Die vordere axiale Embryonal-Katarakt der menschlichen Linse. *Zeitschr. Aughklde*, 1919, **41**, 125-132. — c) Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vordern Bulbusabschnittes : Angeborene und früherworbene Linsenveränderungen. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1922, **107**, 196-240. — d) Der Altersstar seine Heredität und seine Stellung zu exogener Krankheit und Senium. *Zeitschr. Aughklde*, 1918, **40**, 123-137.
- VOGT, A., WAGNER, H., RICHNER, H. et MEYER, G. — Das Senium bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Die Erbentstehung bisher exogen und durch Abnützung erklärter Altersleiden. *Arch. Julius Klaus Stiftung*, 1939, **14**, 475-597.
- WIBAIL, R. et MEUNIER, A. — Cataractes congénitales héréditaires du noyau embryonnaire. *Bull. Soc. Belge, Ophth.*, 1950, **95**, 339-345.

III. — MEMBRANE PUPILLAIRE.

- AKKERMANN, R. L. — Ueber Pupillenmembran (russe). *Vestn. Oftalm.*, 1939, **15**, 91-92; cit. in. *Zentralbl. Ophth.*, 1941, **46**, 273-274.
- ARLT, E. — Ein anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1922, **68**, 86-88.
- AXENFELD, Th. — Bewegliche entzündliche Pupillarmembran. *Zeitschr. Aughklde*, 1920, **43**, 69-73.
- BALLANTYNE, A. J. — Synechiae of the Iris and pupillary membrane. *Trans. Ophth. Soc. United Kingdom*, 1905, **25**, 319-332.
- BATHORI, Z. — Operation for persistent pupillary membrane. Notes on a case. *Brit. J. Ophth.*, 1948, **32**, 505-507.
- BELLOWS, J. G. — a) *Cataract and anomalies of the lens. Anomalies of the anterior lens capsule*, 1944, p. 285-287. (Henry Kimpton, London.) — b) Frequency and location of punctate opacities in 300 young crystalline lenses. *Arch. Ophth.*, 1945, **33**, 229-236.
- BERGER, E. — Membrana pupillaris persistens. Fadenförmige Trübungen an der hintern Linsenkapsel. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1884, **22**, 281-285.
- BERLINER, M. L. — Congenital Anomalies of the Iris. In *Biomicroscopy of the eye*, vol. II, 779-783, 1949. (Hoover Paul, New York.)
- BRÜCKNER, A. — Ueber Persistenz von Resten der Tunica vasculosa. Abschnitt 3. *Arch. Aughklde*, 1907, **56**, Ergänzungsheft, 5-149.

- BURIAN, H. — Die Persistenz von Pupillarmembranresten und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Linsentrübungen. *Med. Pregl.*, 1937, **12**, 43-52; cit. in *Zentralbl. Ophth.*, 1937, **39**, 691-692.
- CHINAGLIA, V. — Sulla membrana pupillare persistente. Contributo clinico e histologico. *Annali Ottalm.*, 1950, **76**, 161-184.
- CLAES, E. — Forme peu commune de reste de la membrane pupillaire. *Bull. Soc. Belge. Ophth.*, 1936, **73**, 45-50.
- CLAUSEN, W. — Persistierende Pupillarmembran. In « Vererbung und Augenheilkunde ». *Zentralbl. Ophth.*, 1924, **11**, 495.
- COHN, H. — Zur Anatomie der persistierenden Pupillarmembran. *Hirschberg Zentralbl. Augenhlkde.*, 1881, **5**, 97-100.
- COLLINS, E. T. — Adhesion of a persistent pupillary membrane to the cornea in the eye of a cat. *Trans. Ophth. Soc. United Kindgom.*, 1907, **27**, 203-211.
- DUKE-ELDER, St. — Persistence of pupillary membrane. In *Text Book of Ophth.*, vol. II, 1382, 1938. (*Henry Kimpton*, London.)
- DUYSE, V. — Contribution à l'étude des membranes pup. persistantes. *Ann. Ocul.*, 1886, **95**, 13-36.
- FISCHER, F. — a) Zur Entwicklungsgeschichte der Hornhaut des Menschen. *Zeitschr. für Aughlkde.*, 1928, **64**, 293-310. — b) Die Differenzierung der mesodermalen Hüllen des Augenbechers, die Entwicklung der Hornhaut, der vordern Augenkammer und der Pupillarmembran des Menschen. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1931, **126**, 504-527.
- FRACASSI, G. — Un caso di membrana pupillare persistente bilaterale ad eccezionale sviluppo. *Boll. Ocul.*, 1922, **1**, 262-283.
- FRANKE, E. — Klinisch statistische Beiträge der Membrana pupillaris perseverans. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1884, **30**, 289-310, (4).
- GALEAZZI, C. — Di una comune osservazione di membrana pupillare persistente e eccezionale sviluppo. *Boll. di Ocul.*, 1932, **11**, 1046-1057.
- GRAEFE, A. — Ueber Membrana pupillaris persistens und polycorie. *Graefe's, Arch. Ophth.*, 1865, **11**, 209-219.
- GROENOUW, A. — Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans, Abt. I. B., § 315. Erbliche Anomalien der Iris. In *Graefe und Saemisch Hdb. ges. Augenhlkde.*, 1920, p. 693-700. (3. Auflage, Springer, Berlin.)
- GROS. — Persistierende Pupillarmembran. *Deutsche Med. Woch.*, 1912, **38**, 144.
- HASNER VON. — Operative Entfernung der persistierenden Pupillarmembran durch coreolyse. V. Nagels Jahresbericht *Ophth.*, 1883, 418. (*Prager Med. Woch.*, 1883, 47-48.)
- HEINSIUS, E. — Ueber persistierende Pupillenmembran bei Frühgeburt mit kongenitaler Syphilis. *Ber. Deutsche Ophthal. Gesellschaft Heidelberg*, 1950, **56**, 369-371.
- HIPPEL, v. E. — a) Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges, § 14. Membrana pupil. perseverans. In *Graefe Saemisch Hdb. d. Augenhlkde.* Leipzig, Verlag, W. Engelmann, II Auflage, 1908. Vol. II, ix, 58-63. — b) Membrana pupillaris perseverans corneae adhaerens. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1905, **60**, 444-447.
- HIRSCHBERG, J. — Ueber langsame Rückbildung der persistierenden Pupillen-Haut. *Hirschberg Centrbl. prakt. Augenhlkde.*, 1904, **18**, 103-105.
- HORNER. — Zur Casuistik der Membrana pupillaris perseverans Zehender. *Klin. Mbl. Augenhlk.*, 1867, p. 119. Ref. Fracassi, *Boll. Ocul.*, 1922, **1**, 278.
- HUBER, A. — Ophthalmologische Untersuchungen an eineiigen und zweieiigen Zwillingen. *Arch. Julius Klaus Stiftung*, 1931, **6**, 41-122.
- HURTAULT, J. B. et SVERDLICK, J. — Membrana pupillaris persistens con ectropion uveal, hipoplasia del estroma y coloboma atipico de l'iris. *Arch. Oft. Buenos Aires*, 1939, **14**, 651-657.
- JANDELIZE, P. — Reliquats vasculaires de la membrane pupillaire. *Bull. Soc. Ophth. Paris*, 1933, 667-668.
- JANKE. — Ektodermale und mesodermale Missbildungen am Auge. *Kl. Mtsbl. Aughlkde.*, 1937, **98**, 383. (Ber. Rhein. Westfälisch. Augenärzte.)
- JEANNELATOS. — Étude de la formation de la chambre antérieure. Embryogénie de la membrane pupillaire; part qu'elle prend dans l'évolution de l'iris. *Arch. Ophth.*, 1896, **16**, 529-554.
- KELLER. — Rest der Pupillarmembran mit blutführendem Gefäss. *Ophth. Ges. Wien.* 1914; cit. in *Zentralbl. Augenhlkde.*, **1**, 1914, 463.
- KOBY, F. E. — Restes de la membrane pupillaire. In *Microscopie de l'œil vivant*, 1924, 129-130; 142-143; 166-168. (*Masson et Cie*, édit., Paris.)
- KOLLNER. — Persistierende Pupillarmembran mit pulsierenden Blutgefässen. *Archiv. Augenhlkde.*, 1916, **80**, 245-247.
- ÖNIGSTEIN, L. — a) Histologische Notizen. II : Über Pupillarmembran. *Graefe's*

- Archiv. Ophth.*, 1881, (3) **27**, 60-65. — *b*) Untersuchungen an Augen neugeborener Kinder. *Wiener Med. Jahrbuch*, **1**, 47. *Ref. Nagels. Jahresbericht Ophth.*, 1881, 79-80.
- KREIKER, A. — Beitrag zur extrauterinen Rückbildung der persistierenden Pupillarhaut. *Klin. Monatsbl. für Augenhkde*, 1924, **73**, 141-144.
- LAUBER, H. — Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Iris des Pigmentepithels der Netzhaut. *Graefe's, Arch. Ophth.*, 1908, **68**, 1-37.
- LAWRENCE. — Cité par WEBER, A.
- LEHRFELD, L. — Pupillary membranes with punctate cataract. *Amer. J. Ophth.*, 1926, **9**, 23.
- LITTRE. — Cité par ZWEIG, A.
- LOMMEL, F. — Ueber angeborene Irisanomalien. *Diss.*, Giessen. *V. Münchowsche Druckerei* (Otto Kindt), 1901, 1-46.
- LÖWENSTEIN, A. — Ueber Entstehung angeborener Linsentrübungen. *Graefes' Arch. Ophth.*, 1920, **103**, 37-45.
- MAKROCKI, F. — Anomalien der Iris. II: Membrana pup. persistens corneae adherens. *Arch. Aughklde*, 1883, **14**, 83-86.
- MANZ. — Die Missbildungen des menschlichen Auges, Kap. iv, § 17. Membrana pupillaris perseverans. *Ds Graefe Saemisch HdBuch der Aughklde*, Leipzig, 1876, 1^{re} édit., vol. **2**, chap. II, 93-96. (*Verlag W. Engelmann*, 1876.)
- MAWAS, J. et TERRIEN, F. — Étude histologique d'un cas de membrane pupillaire persistante. *C. R. Séances Soc. Biol.*, 1922, **87**, 73-74; cit. in *Zbl. Ophth.*, 1923, **8**, 252.
- MC LEAN, D. W. — An unusual case of intraocular haemorrhage. *Brit. J. Ophth.*, 1946, **30**, 758.
- MEISSNER, W. — Ein Mikrophthalmus congenitalis mit membrana pupillaris persistens corneae adherens und andern Anomalien. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1917, **94**, 301-315.
- MEKSINA, F. M. — Clinical observation on frequency of persisting residus of tunica vasculosa lentis, development, structure and involution of mesenchymal perilenticular capsule and anomalies of ocular development connected with it. *Vestnick Oftal.*, 1940, **17**, 617-624; cit. in *Ophthalmology in War Years*, 1940-43, **1**, 22-23.
- MICHEL, J. — Ueber Iris und Iritis. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1881, (2) **27**, 171-282.
- MONTABAUER, J. — Beitrag zur Kenntniss von der Membrana pupillaris persistens des Hundes. *Arch. Tierheilkde*, 1941, **76**, 219-229.
- MOOREN. — Cité par FRANKE, E.
- MULES, P. H. — Anterior central capsular and pyramidal cataracts, their true pathology. *Trans. Ophth. Soc. United Kingdom*, 1891, **11**, 70-76.
- MUNZERT. — Operativ angegangene Membrana pup. persistens. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1937, **98**, 391.
- NAKAMAE, T. — Ueber einige Fälle von Membrana pup. persistens. *Cho Ganka Iho*, 1937, (8) **29**, 1-21; cit. in *Zentrbl. Ophth.*, 1937, **39**, 691.
- NOJI, R. — Ungewöhnliche persistierende Pupillarmembran. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1930, **84**, 63-65.
- NORRIS, W. F. — Cases of persistent pupillary membrane in which there was a firm attachment to the lens capsule with partial opacity of this membrane and of a thin layer of underlying lens substance. *Transact. Amer. Ophth. Soc.*, 1894-96, **7**, 580-585.
- OBIGLIO, J. R. — Pupillenmembran und fötale Reife (espagnol). *Archivos Méd. Leg.*, 1938, **8**, 411-414; cit. in *Zentralbl. Ophth.*, 1939, **43**, 27.
- PAGENSTECHER, A. — Irismissbildungen in drei Generationen. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1925, **74**, 128-133.
- PAUL, A. — Ueber einige Augenspiegelbefunde bei Neugeborenen. *Diss.*, Halle, 1900, 1-29. (*Hofdruckerei Kammerer C. A. Cie*, Halle a. S.)
- PESME, P. — Les opacités congénitales de la région polaire antérieure du cristallin et leur corrélation avec les malformations de la membrane pupillaire. *Arch. Ophth.*, 1927, **44**, 620-643.
- PLANGE, O. — Beitrag zur Genese des congenitalen seitlichen Iriscoloboms. *Arch. Aughklde*, 1890, **21**, 194-206.
- PONFICK. — In **3**: Zur Anatomie der persistierenden Pupillarmembran de H. COHN. *Zentralbl. prakt. Aughklde*, Hirschberg., 1881, **5**, 97-100.
- RABADAN FERNÁNDEZ, P. — Vestigios de la membrana pupillar. *Archiv. Soc. Oft. Hispano-amer.*, 1948, **8**, 827-832.
- RIEDL, A. — Ueber Beziehung von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1922, **69**, 482-485.
- RIEGER, H. — *a*) Beiträge zur Kenntniss seltener Missbildungen der Iris. I. Membrana iridopupillaris persistens. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1934, **131**, 523-530. — *b*) Bei-

- träge zur Kenntniss seltener Missbildungen der Iris. II : Ueber Hypoplasie des Irisvorderblattes mit Verlagerung und Entrundung der Pupille. *Graefes' Arch. Ophth.*, 1935, **133**, 602-635.
- RUMBAUR, W. — Ueber sternförmige Reste der Pupillarmembran auf der vordern Linsenkapsel. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1921, **66**, 737-742.
- RUMSCHEWITSCH, K. — Zur Anatomie der sogenannten persistierenden Pupillarmembran. *Archiv. Aughklde*, 1889, **20**, 314-321.
- SAMELSON, A. — Ungewöhnlicher Fall persistierender Pupillarmembran. *Hirschberg, Samtbl. Aughklde*, 1880, **4**, 215-217.
- SCHLEICH. — Die Augen von 150 neugeborenen Kindern ophtalmoscopisch untersucht. *Mitteil. a. d. Ophthalm. Klinik Tübingen*. 1882, 41. v. *Nagels Jahresber. Aughklde*, 1882, 103.
- SCHLODTMANN, W. — Ueber die pathologische verzögerte Rückbildung der Pupillarmembran und ihren Zusammenhang mit andern Erkrankungen. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1934, **93**, 623-627.
- SCHNASS. — Ueber kongenitale Anomalien des Bulbus und seiner Adnexe mit bes. Berücksichtigung derjenigen der Choroidea und der Iris. *Diss.*, Marburg; cit. in SPÖRL A.
- SCHUBERT, P. — Ueber Pigmentpunkte auf der Vorderkapsel. *Ber. Ophth. Ges. Heidelberg*, 1891, **21**, 252-255.
- SEEFELDER, R. — a) Ueber den anatomischen Befund in einem Falle von Membrana pupillaris persistens corneæ adherens und angeborene Hornhauttrübung. *Arch. Aughklde*, 1911, **69**, 164-177. — b) Persistierende Reste der Pupillarmembran. In SCHIECK et BRÜKNER, *Kurzes Hdb. Aughklde*, 1930, Bd 1, 578-582. (Springer Verlag, Berlin.)
- SEISSIGER, J. — Augenbefunde bei Neugeborenen. *Arch. Aughklde*, 1929, **100-101**, 302-313.
- SICHERER, v. — Ophtalmoskopische Untersuchungen Neugeborener. *Ber. Ophth. Ges. Heidelberg*, 1907, **34**, 201-214.
- SPÖRL, R. — Ein Fall von beidseitiger Membrana pup. perseverens. *Inaug. Diss.*, München, 1902. (*Kgl. Hof und Universitätsbuchdruckerei Dr C. Wolf und Sohn.*)
- STÄHL, J. — Ueber Persistenz von Resten der fötalen Pupillarmembran. *Klin. Mbl. Aughklde*, 1913, (1), **51**, 432-439.
- STEPHENSON, S. — Concerning persistent pupillary membran and its frequency. *Tr. Ophth. Soc. United Kingdom*, 1893, **13**, 139-143.
- TALKO, J. — Coloboma iridis et choroideæ et membrana capsulo pupillaris perseverans utriusque oculi. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1871, **9**, 230-240.
- TERRIEN, F. — Cataractes congénitales et vestiges de la membrane pupillaire. *Arch. Ophth.*, 1914-15, **34**, 230-235.
- TERRIEN, F. et MAWAS, J. — L'extraction des membranes pupillaires. Technique et résultats opératoires. *Arch. Ophth.*, 1916-17, **35**, 226-231.
- TOULANT. — Les précipités pigmentaires en étoile de la cristalloïde antérieure. *Arch. Ophth.*, 1923, **40**, 635-636.
- VOGT, A. — a) Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vordern Bulbusabschnittes. III. Abschnitt : Pupillarfaden an vord. Pyramidalstaren. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1921, **107**, 204-206. — b) Physiologische Reste der fötalen Tunica vasculosa lentis. *Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie*, 1931, **2**, 367-373. (J. Springer Verlag.) — c) Feinerer Irisaufbau. *Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie*, 1942, III, 818-819 (2. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart.)
- VOGT, A., WAGNER, H., RICHNER, H. et MEYER, C. — Das Senium bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Die Erbentstehung bisher exogen und durch Abnützung erklärter Altersleiden. *Archiv. der Jul. Klaus Stiftg.*, 1939, **14**, 475-597.
- VOSSIUS, A. — Zur Casuistik der angeborenen Anomalien des Auges. *Deutschmann's Beitr. z. Aughklde*, 1893, 1-41 (9).
- WAARDENBURG, P. J. — a) Refraktion und Zwillingsforschung. *Kl. Monatsbl. Aughklde*, 1930, **84**, 594-637. — b) Gross remnants of pupillary membrane, anterior polar cataract and micro corneæ in mother and her children. *Ophthalmologica*, 1949, **118**, 828-842.
- WACHENDORF. — Cité par CHINAGLIA, V.
- WÄTZOLD, P. — Beitrag zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1924, **72**, 76-86.
- WEBER, A. — Eine Membrana pupillaris perseverens. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1861 (1), **8**, 337-352.
- WEDL, C. et BOCK. — *Path. Anatomie des Auges mit Atlas*, Wien, 1886; cit. in *Nagels Jahrb. der Ophth.*, 1886, 214.
- WICHERKIEWICZ, B. — Beitrag zur Kenntniss der persistierenden Pupillarmembran. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1888, (4), **34**, 35-58.

- WIEGMANN, E. — Zur Operation der persistenten Pupillarmembran. *Klin. Monatsbl. f. Aughkde*, 1916, **57**, 508-512.
- WINTERSTEINER. — Membrana pupillaris persistens cum synechia ant. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1904, **107**, 54-60.
- WOLFRUM. — Ueber den Bau der Irisvorderfläche des menschlichen Auges mit vergleichend anatomischen Bemerkungen. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1922, **109**, 106-153.
- ZWEIG, A. — Zur Lehre der persistierenden Pupillarmembran. *Diss.*, Giessen, 1905. (V. Münchowsche Hof und Universitätsdruckerei. O. Kindt).

IV. — LIGNE DE HUDSON-STÄHLI.

- AUGSTEIN, C. — Pigmentstudien am lebenden Auge. *Klin. Monatsbl. Aughkde*, 1912, (1), **50**, 1-16.
- BERLINER, M. L. — Stähli-Hudson line. In *Biomicroscopy of the eye*, 1949, 381. (Hoerber Paul B. inc. New York.)
- BLONDIS, R. R. — Superficial pigmentation of the cornea. *Amer. J. Ophth.*, 1946, **29**, 316-323.
- BUSACCA, A. — Ligne de Stähli. In *Biomicroscopie et Histopathologie de l'œil*, 1952, **1**, 432-433. (Schweiz. Druck- und Verlags-Haus A. G. Zurich.)
- COCHRAN, W. G. — Some methods for strengthening the common χ^2 test. *Biometrics*, 1954, **10**, 417-451.
- DUKE ELDER, St. — Pigmented line of the cornea. Stähli's or Hudson's Brown Line. In *Text Book of Ophth.*, 1938, **2**, 2039. (Henry Kimpton, London.)
- FISCHER, F. P. — Ueber die Frequenzkurven der Altersveränderungen des Auges. *Ophthalmologica*, 1948, **116**, 6-9.
- FLEISCHER, B. — a) Ueber Keratoconus und eigenartige Pigmentbildung in der Kornea. *Münch. Med. Woch.*, 1906, **53**, 625. — b) Zur Frage des Hemosiderinringes bei Keratoconus. *Klin. Monatsbl. Aughkde*, 1916, **57**, 353-361. — c) Ueber Hemosiderinring im Hornhautepithel bei Keratokonus und über den Pigmentring in der Descemet'schen Membran bei Pseudoklrose und Wilson'scher Krankheit. *Klin. Monatsbl.*, 1922, **63**, 41-50.
- FUKUSIMA, M. — Alterserscheinungen der Hornhaut (japonais). *Acta Soc. Ophth. Jap.*, **41**, Suppl., 1937, 749-755; cit. in *Zentralbl. Ophth.*, 1938, **41**, 321.
- GRUNINGER, W. — Klinische und anatomische Untersuchungen über die Epithelpigmentlinie der Kornea. *Zeitschr. Aughkde*, 1921, **46**, 317-328.
- HANSEN, R. — Ueber Hornhautverfärbung. *Klin. Monatsbl. Aughkde*, 1923, **71**, 399-409.
- HUDSON, A. C. — A note on certain peculiar pigmentary markings in the cornea. *Roy. London Ophth. Hosp. Reports*, 1911, **18**, 198-203.
- JONA, S. — Ricerche sulla natura chimica dell'Anello di Kayser-Fleischer eseguite sul vivente mediante la luce ultravioletta. *Rassegna Ital. d'Ottal.*, 1946, **15**, 191-201.
- MANN, I. — Mustard gas lesions of the eyes. *Brit. Med. J.*, 1942, **1**, 353-354.
- MEESMANN, A. — Zur Frage der Entstehung des Fleischer'schen Hemosiderinringes bei Keratokonus. *Klin. Monatsbl. Aughkde*, 1923, **70**, 740-742.
- MEYRAN, J. — Un caso de linea de Stähli. *Bol. d'Hosp. Oftal. de Ntra Sra. de la Luz*, Mexico, 1944, **2**, 161-162; cit. in *Ophth. in War Years*, **2**, 165, 144-146.
- MONCREIFF-KLEIN, B. — An atypical pigment line of the cornea. *Arch. Ophth.*, 1932, **8**, 847-851.
- OXSALA, A. — On the pigmented line of the cornea. *Acta Ophth.*, 1951, **29**, 95-102.
- PANZARDI, D. — La linea corneale di Stähli nei tracomatosi. *Boll. Ocul.*, 1944, **23**, 195-205.
- PRELAT, P. — Ligne colorée de la cornée sénile. In *Traité d'Opht.*, 1939, **4**, 790. (Masson et Cie, édit., Paris.)
- SCHIECK, F. — Die Stähli'sche Pigmentlinie (Linea corneæ senilis Vogt). In SCHIECK et BRÜCKNER, *Kurzes Hdb. der Ophth.*, 1931, **4**, 369-371. (Jul. Springer Verlag.)
- STÄHLI, J. — Ueber den Fleischer-Ring bei Keratoconus und eine neue typische Epithelpigmentation der normalen Kornea. *Klin. Monatsbl. Aughkde*, 1918, **60**, 721-740.
- STOCKER, F. — Eine pigmentierte Hornhautlinie beim Pterygium. *Klin. Monatsbl. Aughkde*, 1939, **102**, 384-388.
- STOCKER, F. W. et PRINDLE, R. E. — New type of pigment line. *Amer. J. Ophth.*, 1944, **127**, 341-345.

- VOGT, A. — a) Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vordern Bulbusabschnittes. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1921, **106**, 71-73. — b) Zur senilen Hornhautlinie und zu den senilen Horizontalbrüchen der Bowmann'schen Membran. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1923, **71**, 632-637. — c) Linea corneae senilis = ligne de Stähli. *Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges*, 1930, **1**, 73-84. (Verl. J. Springer, Berlin.) — d) Die Vererbung von Altersmerkmalen des Auges. Senile Determination des Keimplasmas nach Beobachtungen an 32 Paaren 55-81 jährigen Zwillingen. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1935, **95**, 91-92.
- VOGT, A., WAGNER, H., RICHTER, H. et MEYER, G. — Das Senium bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Die Erblaststellung bisher exogen und durch Abnutzung erklärter Altersleiden. *Archiv. Julius Klaus Stiftung*, 1939, **14**, 475-597.

V. — DYSPLASIE MARGINALE POSTÉRIEURE.

- AXENFELD, Th. — Embryotoxon corneae posterius. *Ber. Deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg*, 1920, **42**, 301-302.
- BAKLY, M. A. — A peculiar case of polycoria. *Bull. Ophth. Society Egypt.*, 1936, **29**, 153-155.
- BARATTA, O. — Alterazioni congenite famigliari dell'iride. *Boll. Ocul.*, 1937, **16**, 339-354.
- BEDELL, A. J. — Bridge Coloboma of the Iris. Slit Lamp examination of two cases. *Trans. Amer. Ophth. Soc.*, 1922, **20**, 350-352.
- BIOZZI, G. et LUGLI, L. — Ringförmige, periphere Verdichtung in der Gegend der Descemet. *Graefe's Arch. Ophth.*, 1935, **134**, 287-296.
- BLOCH, F. — Embryotoxon corneae posterius Axenfeld. Review of the literature and report of a case. *Arch. Ophth.*, 1937, **18**, 68-72.
- BOLLACK, J., VOISIN, J. et CAMPS, S. — Sur une forme particulière de glaucome infantile : malformation de l'angle iridocornéen, intégrité fonctionnelle. *Bull. Soc. Ophth. Paris*, 1938, 127-135.
- BROENSTRUP, J. M. — Posterior embryotoxon in three generations. (Anomaly of development in the eye with annular opacity of the cornea and membrane before the chamber angle). *Acta Ophth.*, 1948, **26**, 495-507.
- BURSTENBINDER, O. — Beitrag zur Kenntniss der Missbildungen des Auges. (Atypische Iriscolobome). *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1902, (2), **40**, 415-417.
- BUSACCA, A. et PINTICART, E. — Étude gonioscopique d'un cas d'embryotoxon corneae postérieure. *Ophthalmologica*, 1948, **115**, 283-290.
- CLAPP, C. A. — Hyaline membranes upon the posterior surface of the cornea with special reference to the congenital types. *Southern Med. J.*, 1936, **29**, 119-122.
- CLAUSEN, W. — III : Vererbung in der Augenheilkunde B. Spezielles : Embryotoxon. *Zentralbl. Ges. Ophth.*, 1925, **13**, 4.
- COATS, G. — A case of microphthalmos with remark. *The Ophthalmoscope*, 1910, **8**, 702-716.
- DOYNE, P. G. — Congenital malformations of the iris. *Proc. Roy. Soc. Med., Sect. Ophth.*, 1922, **15**, 7.
- DUDINOW, O. A. — Ein seltener Fall von Membrana pupillaris persistens corneae adherens. *Zeitschr. Aughklde*, 1933, **81**, 336-341.
- DUKE-ELDER, St. — a) Embryotoxon. In *Textbook of Ophth.*, 1938, **2**, 1286. (Henry Kimpton, London.) — b) Hypoplasie of the iris stroma. *Ibid.*, 1938, **2**, 1311. — c) Embryotoxon and megalocornea. *Ibid.*, 1938, **2**, 1278.
- ESTEBAN, A. et WOLF, J. A. — Aniridia bilateral con ptosis y embriotoxon. *Arch. Oftal. Buenos Aires*, 1948, **23**, 141-148.
- FRIEDE, R. — Ueber kongenitale « Cornea plana » und Mikrokornea. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1921, **67**, 192-203.
- FRITZ, W. — Ueber Membrana Descemeti und das Ligamentum pectinatum iridis bei den Säugetieren und beim Menschen. *Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaft Wien*, 1906, **115**, 3; cit. in SEEFELDER R. in *Graefe und Saemisch Hdb. Aughklde*, 1910, **1**, 29-35, et *Nagels Jahresber. Ophth.*, 1907, **38**, 13-15.
- GASTEIGER, H. — a) Ueber klinische Bedeutung des Embryotoxon corneae post. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1939, **102**, 876. — b) Ueber Missbildungen im Bereiche der Regenbogenhaut und des Kammerwinkels und ihre klinische Bedeutung. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1937, **99**, 36-55.
- GLOOR, A. — Klinische Beobachtung eines Falles von Coloboma iridis parziale incompletum. *Arch. Aughklde*, 1898, **37**, 159-171.
- GREEFF, — Ueber das Vorkommen von geschlitzten Pupillen beim Menschen. *Arch. Aughklde* 1913, **74**, 1-7.

- VON GROSZ, I. — Beiderseitige Irisanomalie. Syringomyelie. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1940, **105**, 514.
- HAGEDOORN, A. — a) The early development of the endothelium of Descemet membrane, the cornea and the anterior chamber of the eye. *Brit. J. Ophthalm.*, 1928, **12**, 479-495. — b) Congenital anomalies of the anterior segment of the eye. *Arch. Ophthalm.*, 1937, **17**, 223-227.
- HUGGER, H. — Ist das Embryotoxon corneae post. Axenfeld eine Entwicklungsstörung des Schlemmschen Kanals? *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1947-48, **148**, 780-786.
- KAMINSKI, D. — Ein Fall von Polykorie mit Glaukom. *Russ. Ophthalm. J.*, 1928, **7**, 347-352. *Zentralbl. Ophthalm.*, 1928-29, **20**, 699.
- KARBACHER, P. — Ringförmige Zirkularleiste des Descemetirandes. (Congrès Soc. Suisse Opht. 1939). *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1940, **104**, 329-330.
- KAYSER, B. — Ueber Embryotoxon corneae post. nebst einem Befund von persistierenden Resten der Membrana capsulo-pupillaris lentis. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1922, **68**, 82-86.
- KITAHARA, S. — Ein Fall von schlitzförmiger Pupille mit atypischem Iriskolobom und andern angeborenen Augenanomalien. *Acta Soc. Ophthalm. Jap.*, 1934, **38**, 123-126; cit. in *Zentralbl. Ophthalm.*, 1934, **31**, 690-691.
- KNAPP, A. — A case of correctopia. *Amer. J. Ophthalm.*, 1930, **13**, 141-142.
- KRAUPA, E. — Ueber Leisten-Bildung der Descemeti nebst Bemerkungen zur Frage der Megalocornea und des Hydrophthalmus. *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1922, **107**, 30-48.
- KUBIK, J. — Kongenitale Irisanomalien mit Drucksteigerung und hochgradiger Myopie. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1924, **72**, 686-692.
- LAVAL, J. — Hyaline membrane of the iris. *Amer. J. Ophthalm.*, 1948, **31**, 461-463.
- LINDBERG, J. G. — Beitrag zur Kenntniss der kongenitalen sog. Aniridie. Fälle totaler und partieller Aniridie und ein « Aniridie »-Fall mit beibehaltener Iris in ein und derselben Familie. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1923, **70**, 133-138.
- MAGER, W. — Ein Fall von Entwicklungsanomalie beider Augen. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1895, **8**, 252; cit. in *Nagels Jahresber. Ophthalm.*, 1895, **26**, 243-244 et HUGGER, H., *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1947-48, **148**, 780-786.
- MAYOU, M. S. — A case of congenital anterior synechiae with buphtalmos (anterior staphyloma). *Transact. Ophthalm. Soc. United Kingdom*, 1910, **30**, 120-130.
- NIEDER. — Ueber vordere und hintere Synechien der Iris, bedingt durch Entwicklungsstörungen. *Inaug. Diss.*, Rostock, 1909; cit. in *Nagels Jahresbericht Ophthalm.*, 1909, **40**, 252-254.
- PAUFIQUE, L., ÉTIENNE, R. et BONNET, J. L. — Embryotoxon postérieur de la cornée. *Ann. Ocul.*, 1950, **183**, 81-101.
- PETERS, A. — Hydrophthalmus In : *Das Glaukom. Graefe-Saemisch Hdb. der Augenheilkunde*, 1930, **3**, 61-73.
- REMKY, E. — Embryotoxon corneae posterius (Axenfeld). *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1927, **78**, 512-515.
- RIEGER, H. — Beiträge zur Kenntniss seltener Missbildungen der Iris. *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1935, **133**, 602-635.
- ROSSANO, R. — Absence presque complète du feuillet mésodermique de l'iris dans deux générations. Hypertension oculaire concomitante et polycorie dans un cas. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 1934, 8-17.
- SAKIĆ, D. — Un cas de dysgenesis mesodermalis corneae et iridis (Rieger). *Ophthalmologica*, 1952, **123**, 31-39.
- SCHIECK, F. — Das Embryotoxon corneae. In SCHIECK et BRÜCKNER, *Kurz. Hdb. d. Ophthalm.*, 1931, **4**, 252-253. (J. Springer, Berlin.)
- SCHMIDT, R. — Zur Vererbung des Embryotoxon corneae post. (Axenfeld). *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1943, **146**, 666-671.
- SEEFELDER, R. — Das Verhalten der Kammerbucht und ihres Gerüstwerkes bis zur Geburt. Die Kammerbucht des Neugeborenen. In *Graefe-Saemisch Hdb. der Aughklde*, 1910, 2^e édit. vol. 1, chap. 2, 29-35. (Verlag Engelmann, Leipzig.)
- SEEFELDER et WOLFRUM. — Zur Entwicklung der vordern Kammer und des Kammerwinkels beim Menschen, nebst Bemerkungen über ihre Entstehung. *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 1906, **63**, 430-451.
- STÄHLI, J. — Ueber Megalocornea. *Klin. Monatsbl. Aughklde*, 1914, **53**, 83-93.
- STAJDUCHAR, J. — Ein Fall von atypischem Kolobom der Regenbogenhaut (Tscheschisch). *Cas. Lek. Cesk.*, 1920, **59**, 173-176; cit. in *Zentralbl. Ophthalm.*, 1920, **3**, 75.
- STEPHENSON, S. — a) A curious anomaly of the iris. *Trans. Ophthalm. Soc. United Kingdom*, 1908, **28**, 212-213. — b) A peculiar appearance of the eyes affecting twenty-one members belonging the 4 generations of a family. *The Ophthalmoscope*, 1910, **8**, 330-331.

- STREIFF, E. B. — *a*) Dysplasie marginale de la Descemet (Embryotoxon posterius Axenfeld) dans le cadre des malformations iridocornéennes. (Soc. Suisse Ophth.). *Ophthalmologica*, 1943, **105**, 228. — *b*) Dysplasie marginale postérieure de la cornée (Embryotoxon posterius Axenfeld) dans le cadre des malformations iridocornéennes. *Ophthalmologica*, 1949, **118**, 815-827.
- SUGAR, S. H. — Concerning the chamber angle. *Amer. J. Ophth.*, 1940, **23**, 853-866.
- TAVOLARA, L. — Il quadro gonioscopico dell' embryotoxon corneae post. (Osservazione di quattro casi.) *Boll. Ocul., Bologna*, 1949, **28**, 91-100.
- THEODORE, F. H. — Congenital Opacities of the cornea. *Arch. Ophth.*, 1944, **31**, 138-143.
- THIER, A. — Angeborene Entwicklungstörung des Irisvorderblatts in Zusammenhang mit ringförmigen peripheren Hornhauttrübungen. *Arch. Aughkde*, 1921, **89**, 137-144.
- UEBE, V. — Ueber Missbildung an der Iris. *Inaug. Diss.*, Frankfurt am M. (Druckerei F. W. Kalbfleisch Gelnhausen.)
- WAARDENBURG, P. I. — Cit. par PAUFIQUE, etc. *Ann. Ocul.*, 1950, **183**, 82.

VI. — DÉGÉNÉRESCENCE LIMBIQUE EN CEINTURE.

- BERLINER, M. L. — White limbus girdle. In *Biomicroscopy of the eye*, 1949, **1**, 366-368. (Paul B. Hoerber, New York.)
- DUKE-ELDER, St. — White limbus girdle of Vogt. In *Text Book of Ophth.*, 1938, **2**, 2004. (Henry Kimpton, London.)
- FISCHER, F. P. — Ueber die Frequenzkurven der Altersveränderungen des Auges. *Ophthalmologica*, 1948, **116**, 6-9.
- GOAR, E. L. — Dystrophies of the cornea (White limbus girdle). *Amer. J. Ophth.* 1950, **33**, 674-692.
- KOEPPE, L. — *a*) Klinische Beobachtungen mit der Nerst-Spaltlampe und dem Hornhautmikroskop. V. Ueber die normale Kornea und einige ihrer Erkrankungen im Bilde der Nerstspaltlampe. *Graefe's Archiv. Ophth.*, 1917, **93**, 173-215. — *b*) Die pathologische Histologie einiger Limbuserkrankungen der lebenden Hornhaut. In *Die Mikroskopie des lebenden Auges*. Bd **1** : 1920, 191-197. (Verlag Julius Springer, Berlin.)
- VOGT, A. — Weisser Limbusgürtel. In *Lehrbuch und Atlas d. Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges*, 1930, **1**, 114-116. (Verlag Julius Springer, Berlin.)

